COUNTWAY LIBRARY
HC 4XPF K

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

PRINCIPAUX OUVRAGES DE M. J. TEISSIER

Influence de la polyurie phosphatique sur l'opération de la cataracte. (Lyon, 1874.)

Recherches comparées sur l'élimination des phosphates dans la chlorose vraie et la pseudo-chlorose. (*Association française pour l'avancement des sciences.* Nantes, 1875.)

Du diabète phosphatique. Recherches sur l'élimination des phosphates par les urines; conditions physiologiques modifiant l'élimination des phosphates; influence du régime alimentaire; variations pathologiques. Paris, 1877, in-8, avec 7 tableaux et 1 planche de tracés.

De la valeur thérapeutique des courants continus. Thèse d'agrégation. Paris, 1878, avec figures intercalées dans le texte.

Troubles cardiaques dans les affections gastro-hépatiques et intestinales. (*Association française pour l'avancement des sciences.* Montpellier, 1879.)

Sur la monopuncture positive dans le traitement des anévrysmes de l'aorte, avec observation clinique. (*Bulletin de thérapeutique*, 1880.)

Note sur les symétries vaso-motrices, communiquée à l'Académie des sciences. (30 mai 1881.)

Recherches sur les lavements de sang défibriné. (*Société de Médecine de Lyon*, 1881.)

Intermittences cardiaques d'origine gastrique. (*Société de Médecine.* Lyon, 1883.)

Du mal perforant des valvules aortiques chez les ataxiques. (*Association française.* Blois, 1885.)

Du pied tabétique. (*Lyon médical*, 1885.)

Mémoire sur les œdèmes vaso-moteurs. En collaboration avec M. le docteur Lecreux. Lyon, 1887.

De l'albuminurie intermittente cyclique. (*Congrès de l'Association française.* Grenoble, 1885, et *Société de Médecine de Lyon*, 1887.)

Statistique générale des grandes maladies infectieuses de la ville de Lyon. Volume in-8 de 350 pages, avec 4 planches en chromo-lithographie et 37 tableaux lithographiques. (Lyon, 1887).

Causes et voies de propagation de la diphthérie. (Rapport au *Congrès international de Vienne* et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1887.)

Nouvelles recherches sur la toxicité des urines albumineuses. En collaboration avec le docteur Germain Roque. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1887.)

Pathogénie et physiologie pathologique de la paralysie agitante. (Lyon, 1888.)

L'Influenza de 1889-1890 en Russie. Rapport de mission adressé à M. le Ministre de l'Instruction publique 1891, in-4, avec 3 cartes et 3 diagrammes.

La Grippe-influenza. Étiologie, pathogénie, formes cliniques, traitement. Leçons professées à la Faculté de médecine de Lyon, recueillies par le docteur Henri Frenkel. 1893, in-8, avec planches en héliotypie.

Chartres. — Imprimerie Durand, rue Fulbert.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE MÉDICALE

PAR LES DOCTEURS

A. LAVERAN
Médecin principal de 1re classe
Professeur à l'École de Médecine
et de pharmacie militaires
du Val-de-Grâce

J. TEISSIER
Professeur de Pathologie interne
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin
de l'Hôtel-Dieu de Lyon

TOME SECOND

**Maladies des appareils circulatoire, respiratoire et digestif
du foie, des reins
du péritoine et de ses annexes**

QUATRIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

AVEC FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE DE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

1894

Tous droits réservés

8. A. 308
Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/nouveauxelements0000alav

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PATHOLOGIE MÉDICALE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

MALADIES DU CŒUR

HISTORIQUE — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Les hautes fonctions que les anciens croyaient dévolues au cœur semblaient mettre cet organe à l'abri des altérations morbides et en faire quelque chose de sacré.

A part la description de la péricardite que Galien découvrit sur le coq et sur un singe, et qu'il supposa pouvoir exister chez l'homme, il faut venir jusqu'au onzième siècle et à l'école arabe pour trouver des notions déjà plus précises touchant les affections cardiaques. Rhazès et surtout Avenzoar, à côté d'observations anatomo-pathologiques assez exactes, étudièrent avec soin quelques-uns des symptômes susceptibles d'en révéler l'existence, les palpitations par exemple.

Au quinzième siècle, le Florentin Benevieni ajoute quelques détails curieux aux faits produits par ses devanciers. Deux cents ans après, Baillou voit pour la première fois la dilatation des cavités du cœur et la décrit sous le titre d'*anévrysme*. Mais ces faits sont cités à titre de raretés, et leur interprétation tant physiologique que clinique est reléguée au second plan.

L'immortelle découverte d'Harvey (1619-1628) devait naturellement faire entrer dans une phase nouvelle la pathologie cardiaque. Les progrès toutefois ne s'accomplissent qu'avec lenteur. Les belles recherches de Richard Lower (1669) sur les épanchements séreux, les observations de Malpighi, de Lancisi et de Vieussens, ne portent leur fruit que le jour où une anatomie pathologique plus exacte conduit aux investigations physiologiques, et de là transporte la question sur le terrain de la clinique.

Sénac eut le mérite de faire le premier pas dans cette voie : il essaya de rattacher « *les apparences* » de la maladie aux altéra-

tions anatomiques ; en un mot, il tenta d'en faire le diagnostic ; pour cela les caractères du pouls, qu'il enregistrait avec soin, lui étaient d'un utile secours. Mais les données de la physiologie étaient encore trop imparfaites et les procédés d'investigation trop grossiers ; pour compléter l'œuvre, il fallait des moyens d'examen plus précis. Corvisart, en vulgarisant l'emploi de la percussion déjà découverte par Avenbruger (1763), et quelques années plus tard Laennec, en inventant l'auscultation, devaient bientôt les fournir. Aussi, malgré les traités intéressants publiés au commencement du siècle par Allan Burns en Écosse (1809) par Testa à Bologne (1811), par Kreysig à Berlin, il faut reconnaitre que c'est à ces deux illustres médecins français, au nom desquels celui de Bouillaud viendra bientôt se joindre, qu'il faut reporter l'honneur de la connaissance rigoureuse des affections cardiaques, et des procédés de diagnostic qui permettent d'en affirmer l'existence et d'en déterminer la nature.

Corvisart note minutieusement les impressions perçues par la main appliquée sur la région précordiale ; il constate chez certains malades un bruissement spécial qui résulte, pour lui, de la difficulté qu'éprouve le sang à traverser un orifice. Laennec précise encore davantage les caractères des battements du cœur ; il en étudie méthodiquement les bruits, le rhytme et les modulations ; il en décrit les anomalies, et insiste *sur le bruit de souffle* : « Celui-ci peut se produire dans deux conditions : par suite d'un afflux sanguin trop abondant, ou consécutivement au rétrécissement d'un orifice. » Pour Laennec comme pour Corvisart, le premier bruit du cœur étant dû à la contraction de l'oreillette, le bruit du souffle coïncidant avec la systole devait évidemment indiquer un *rétrécissement*.

Il en fut ainsi jusqu'à Rouanet (1832). Grâce aux importantes recherches de cet auteur, l'*insuffisance* devait prendre place à côté du *rétrécissement*. En affirmant la coexistence du premier bruit du cœur avec la contraction ventriculaire, et en assignant aux valvuves auriculo-ventriculaires leur véritable rôle (empêcher le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette), Rouanet rendait indiscutable l'existence de l'insuffisance. C'est ce que Filhos confirma, l'année suivante, par ses observations cliniques.

Le temps ajoute à ces résultats déjà si remarquables de nouvelles découvertes, et leur apporte de précieux perfectionnements. Corrigan publie son mémoire sur l'insuffisance aortique, Stokes montre le rôle important que joue l'état du muscle cardiaque lui-même dans la marche des maladies du cœur.

L'étiologie des affections du cœur était encore obscure. En 1835, Bouillaud pose la loi de coïncidence de l'endocardite et du rhu-

matisme ; il met ainsi en relief une des origines les plus fréquentes de ces maladies. Il insiste, de plus, sur le double bruit de soufflet, et admet la possibilité d'une double lésion d'orifice, de l'insuffisance et du rétrécissement.

Gendrin, en 1842, indique le profit qu'on peut tirer de l'étude et de l'appréciation attentive du choc cardiaque. En 1843, Fauvel sépare nettement le bruit de souffle du rétrécissement de celui de l'insuffisance, et lui assigne sa véritable place : le temps de la diastole. Plus tard, Beau écrit son livre sur les maladies du poumon et du cœur, et attache son nom à la description de l'asystolie ; Senhouse Kirkes, Virchow, Rokitansky, Charcot et Vulpian publient les premières observations d'endocardite ulcéreuse.

Il faudrait citer encore bien des noms auxquels la pathologie cardiaque est redevable d'incontestables progrès. Nous ne pouvons que mentionnner ceux de Cruveilhier, Hope, Skoda, Chauveau et Faivre, Parrot, Potain, Peter, Huchard, etc. ; les travaux de ces derniers auteurs se recommandent par la délicatesse des détails et la précision rigoureuse des procédés d'exploration.

La méthode graphique, vulgarisée surtout par Marey et Chauveau. Lorain, a exercé une heureuse influence sur l'étude et la connaissance des maladies du cœur ; l'application du sphygmographe à l'appréciation des caractères du pouls et du cardiographe à l'interprétation des mouvements du cœur a rendu d'importants services.

Nous rappelerons tout d'abord quelques données précises et succinctes concernant la structure et le fonctionnement du cœur ; l'appréciation des troubles occasionnés par la maladie en deviendra plus facile.

Le cœur est un canal musculaire[1] divisé en quatre cavités

1. Le cœur est constitué par deux sacs musculaires renfermés dans un troisième, écrivait Winslow. Cette structure anatomique, remise en relief par les travaux de Gerdy, a été battue en brèche par les recherches de Winckler et de Pettigrew ; de nouvelles études sont nécessaires. Ce qu'il importe toutefois de bien savoir, c'est que le tissu musculeux du cœur a une structure spéciale. A l'inverse des autres muscles de la vie organique, il est formé des fibres striées qui, anastomosées et dépourvues de sarcolemme, semblent être formées de cellules abouchées bout à bout et pourvues de noyaux (fibres de Purkinje). Ces anastomoses, qui créent des traits d'union entre tous les éléments contractiles de l'organe, paraissent avoir pour but d'assurer la simultanéité de la contraction. Cette action simultanée des différents segments cellulaires qui composent l'élément contractile cardiaque est assurée encore par la disposition des terminaisons nerveuses intra-cardiaques, qui, ainsi que l'a bien démontré Ranvier

secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourvus de soupapes, les valvules auriculo-ventriculaires, et tapissées par une membrane séreuse, l'endocarde, dont les valvules ne sont en quelque sorte qu'une expansion. Il résulte de cette disposition que le cœur peut être considéré comme formé de deux cœurs juxtaposés, un droit et un gauche, fonctionnant, il est vrai, d'une façon synergique, mais jouissant, vis-à-vis l'un de l'autre, d'une indépendance relative : le premier collecte le sang veineux revenant de la périphérie, et l'envoie au poumon pour s'y charger d'oxygène et s'y débarrasser de son acide carbonique ; le second reçoit du poumon le sang artérialisé, et le distribue à tous les organes pour y entretenir la chaleur et la vie.

Le poumon se trouve donc comme interposé entre les deux cœurs ; de là entre le poumon et le cœur une solidarité intime qui rend compte des influences réciproques que les altérations de l'un de ces organes exercent sur le fonctionnement de l'autre. Cette importante disposition anatomique domine en grande partie la pathogénie et la symptomatologie des affections du cœur.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, il se meut dans un sac clos, le péricarde, sur lequel il glisse à frottement doux, et repose sur le diaphragme, au-dessus duquel il est incliné suivant un axe oblique dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de haut en bas. Son plus grand diamètre longitudinal, évalué de la naissance de l'aorte à la pointe, mesure $0^{m},098$; son diamètre transversal compte $0^{m},107$ (Bouillaud) ; son poids moyen peut être évalué à 250 grammes : mais ce poids est sujet à certaines variations physiologiques que les recherches de Ducastel ont mises en lumière : le poids en effet augmente avec l'âge ; dès qu'il atteint ou dépasse 300 grammes, c'est qu'il appartient à un sujet qui touche à la cinquantaine. Cette hypertrophie, normale en quelque sorte, présente ceci de remarquable, qu'elle porte également sur les deux ventricules, de façon que le rapport de l'un à l'autre reste à peu près constant à tous les âges, le ventricule gauche pesant toujours près de deux fois et demie autant que le droit.

Le cœur affecte avec la paroi thoracique des rapports qu'il est

(cours du Collège de France), enfilent ces différents éléments à la façon des perles d'un chapelet. Autre fait important à souligner : la fibre musculaire cardiaque ne se termine pas comme les fibres striées ordinaires, par un cône coiffé de sarcolemme, et venant se mettre en rapport avec l'extrémité de la fibre tendineuse creusée *en cupule* (Kölliker, Ranvier) ; elle va se perdre par une extrémité effilée (pointe terminale de Pitres), entre les faisceaux connectifs des cordages tendineux, auxquels elle adhère par ses faces latérales.

important de connaître, l'exploration directe de l'organe étant immédiatement subordonnée à ces notions.

Le péricarde qui est étendu verticalement de la base de l'appendice xyphoïde au milieu de la première pièce du sternum, transversalement s'éloigne de la ligne médiane de 8 à 10 centimètres du côté gauche, au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux ; de 3 centimètres, à droite et au même niveau.

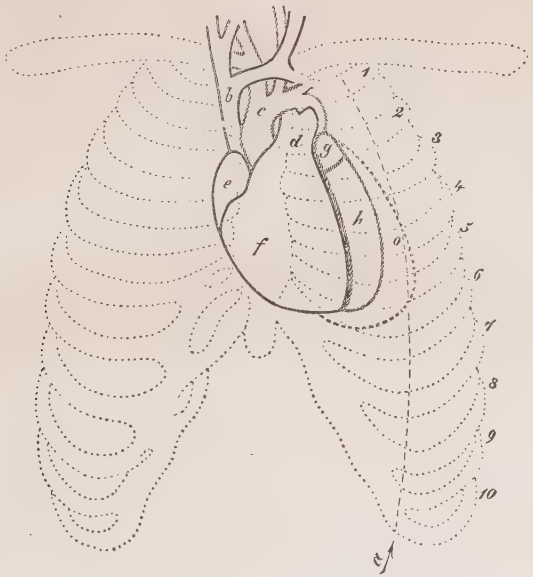


Fig. 1. — Rapports normaux du cœur et des gros vaisseaux avec la paroi thoracique. — *b*, veine cave sup. ; *c*, crosse de l'aorte ; *d*, artère pulmonaire ; *e*, oreillette droite ; *g*, oreillette gauche ; *h*, ventricule gauche ; *o*, mamelon ; *a*, ligne maxillaire. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule gauche.

Les connexions ventriculaires avec la paroi thoracique sont représentées par une ligne verticale s'étendant du bord supérieur de la troisième côte gauche au bord inférieur de la cinquième, et par une ligne transversale partie du sternum et s'étendant à gauche jusqu'à 8 centimètres en dehors de lui, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux. La pointe bat à la partie supérieure du cinquième espace et un peu en dedans du mamelon. Ce rapport toutefois est loin d'être constant, l'attitude le modifie

chez certains sujets ; comme l'a remarqué Friedreich et ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois, le décubitus latéral gauche peut faire dévier la pointe du cœur, et l'amener dans la direction de la ligne axillaire. Pareil déplacement peut s'observer aussi pendant la période digestive, sous l'influence d'efforts violents ou de marches forcées, chez certains sujets, enfin à la suite d'un sommeil prolongé (Potain).

L'*oreillette droite* répond à l'espace compris entre les carti-

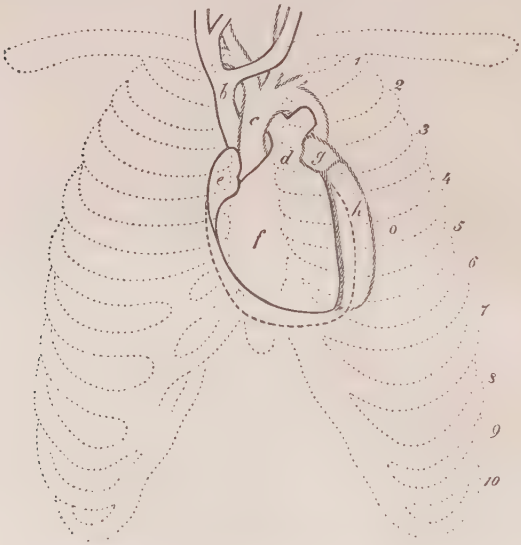


Fig. 2. — Même figure que page 5. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule droit.

lages des troisième et sixième côtes droites, débordant la ligne médiane de 4 centimètres du même côté.

L'*oreillette gauche* correspond au deuxième espace intercostal gauche.

L'*artère pulmonaire* est située derrière l'articulation de la troisième côte gauche.

L'*aorte* s'étend des cartilages des troisièmes côtes aux bords supérieurs des premières.

La *veine cave supérieure* répond, à droite, à une zone comprise entre l'articulation de la première côte et la partie interne du troisième espace.

Quant aux limites qui séparent soit le cœur droit et gauche, soit les cavités auriculaires des cavités ventriculaires, elles peuvent être approximativement déterminées de la façon suivante :

1° Une ligne partant de la pointe du cœur, et passant par l'articulation acromio-claviculaire droite, sépare les deux cœurs.

2° Une seconde ligne partie à 1 centimètre du bord droit de l'appendice xyphoïde passant par le siège du claquement sigmoïdien pulmonaire (Bondet) sépare les oreillettes des ventricules.

Nous insistons sur tous ces points, car c'est leur connaissance qui commande la localisation de certains phénomènes pathologiques (bruits de souffle, battements anormaux, etc.) [1].

Ces connexions, que les figures schématiques 1 et 2, empruntées à Rindfleisch, représentent en partie, sont des connexions médiates ; le cœur n'est pas en contact intime avec le thorax dans toute l'étendue de ses diamètres, aussi une percussion méthodique ne révèle habituellement qu'une matité relative ou une diminution de sonorité dans les points correspondants. A l'état normal, la matité précordiale ne se constate que suivant une étendue assez limitée : un carré de 3 à 4 centimètres de côté en moyenne (Parrot) ; elle peut manquer même absolument, si une lame de poumon est venue s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique.

Quoi qu'il en soit, la *percussion* peut fournir de précieux renseignements ; aussi dans l'exploration du cœur, elle constitue, après l'*inspection* de la poitrine, un des procédés d'examen qu'il faut tout d'abord mettre en œuvre.

L'inspection du thorax, en décelant parfois une voussure nettement caractérisée, peut servir à nous édifier, ainsi que la percussion, sur le volume, les dimensions du cœur ; mais cette notion ne peut être complète que si l'on a recours à un troisième procédé d'exploration, la *palpation*.

1. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici le volume respectif des différentes cavités du cœur ; nous empruntons nos chiffres à la thèse du docteur Cénas (*Recherches sur la capacité des oreillettes*, th. de Lyon, 1884).

La capacité de l'oreillette gauche est d'environ 55 centimètres cubes ; la capacité de l'oreillette droite est de 75 centimètres cubes, différence signalée déjà par Cruveilhier et Bouillaud. La longueur du ventricule gauche est de $7^{cm},9$; la hauteur du ventricule droit est de $6^{cm},85$: la circonférence de l'orifice aortique mesure 7 centimètres 1/4 ; celle de l'artère pulmonaire, 8 centimètres. La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est de $10^{cm},4$; celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, de 12 centimètres 1/2.

Ces chiffres répondent à peu près aux moyennes que nous avons recueillies nous-mêmes dans cent cinquante autopsies.

En appliquant la main à plat sur la région du cœur, on perçoit, au niveau du cinquième espace intercostal, un choc, un battement, que l'on considère généralement comme un battement de la pointe, mais qui ne correspond véritablement qu'à la portion inférieure de la face antérieure du ventricule gauche. On a l'habitude toutefois de regarder l'endroit où se produit le choc du cœur comme un point de repère destiné à fixer la limite inférieure de l'organe.

On a discuté pour assigner au *choc du cœur* sa véritable origine. Beau l'attribuait à la distension ventriculaire sous l'influence du sang lancé brusquement par l'oreillette ; Parchappe et Bérard, à un redressement de la pointe ; Hiffelsheim n'y voyait que le résultat d'un mouvement de recul consécutif à la systole. Il est bien démontré aujourd'hui que la portion du cœur en contact avec la paroi thoracique n'abandonne jamais ce contact. La sensation du choc paraît tenir au *durcissement qui accompagne la contraction ventriculaire* et à l'élévation brusque de tension qui se produit en même temps dans l'intérieur du ventricule (Marey). Pour Chauveau, cependant, le choc du cœur reconnaîtrait une autre cause : se basant sur une longue série d'expériences pratiquées sur des animaux de différentes espèces, et qui lui ont permis de reconnaître que la systole ventriculaire était toujours accompagnée d'un abaissement de la base du cœur avec augmentation du petit diamètre, *la pointe restant fixe*, Chauveau croit être autorisé à généraliser le fait à l'homme, et à attribuer le choc à l'élargissement du diamètre antéro-postérieur du cœur, pendant sa contraction (Cours de la Faculté, Lyon, 1881).

Chez bien des sujets, quand on procède à un examen minutieux, on peut constater un autre battement, peu marqué, il est vrai, au niveau du *troisième espace intercostal gauche*[1]. Il correspond au claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Friedreich) ; et comme le claquement des valvules aortiques se fait à peu près au même niveau, une ligne allant de ce second centre

1. Balfour a prétendu, d'autre part, que chez les chlorotiques on pouvait percevoir un battement cardiaque qui serait dû au *choc de l'auricule gauche* contre la paroi thoracique. La projection de l'auricule serait consécutive à la dilatation de l'oreillette par le fait de l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui, pour l'auteur anglais, serait la source du souffle anémique. La projection de l'auricule tiendrait à l'ébranlement produit par l'onde récurrente. La clinique n'a pas encore confirmé ces prévisions, la théorie des insuffisances mitrales fonctionnelles est encore discutable et rien ne prouve ensuite que l'oreillette gauche, même distendue au maximum, puisse arriver au contact de la paroi thoracique.

de battements à la pointe du cœur doit donner la mesure exacte du ventricule gauche (Bondet, de Lyon).

Le procédé de Bondet est excellent, mais il n'est pas toujours applicable, le battement sigmoïdien n'étant pas perceptible chez tous les sujets. Aussi recommandons-nous spécialement, pour apprécier le volume du cœur, un autre procédé particulièrement vulgarisé par Potain et qui a aussi l'avantage d'éviter la percussion du cœur lui-même, c'est-à-dire une exploration qui n'est pas toujours sans inconvénient pour le malade. Ce procédé consiste à tracer les limites du centre circulatoire de façon à le circonscrire et à le considérer comme s'il était vu par projection sur un écran ou une feuille de papier. On peut du reste conserver sur une feuille à décalquer le dessin ainsi tracé et obtenir de cette sorte des graphiques dont la comparaison peut être utile, d'autant mieux que par un procédé très simple on peut traduire en centimètres carrés la surface ainsi circonscrite. Dans ce procédé les points de repère qui servent à limiter le triangle cardiaque sont les suivants : 1° une ligne horizontale répondant à la limite supérieure de la matité hépatique indique la place du bord droit et antérieur du cœur ; 2° une ligne perpendiculaire à celle-ci longeant le bord droit du sternum et limitant la sonorité pulmonaire indique la base du cœur ; 3° le troisième côté du triangle sera constitué par une ligne oblique partie de la pointe du cœur et passant par un point quelconque de la ligne de démarcation entre la sonorité pulmonaire et le bord gauche du cœur.

Les procédés plus récemment décrits de Constantin Paul et de Guido Baccelli diffèrent peu des procédés du Maître de la Charité.

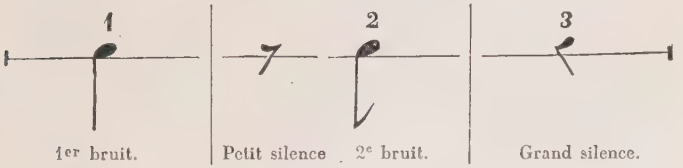


FIG. 3.

Après l'application de la main doit venir celle de l'oreille. L'*auscultation* de la région précordiale permet d'entendre un *double bruit : le premier plus sourd et plus prolongé, le second plus bref, plus éclatant* ; les deux bruits sont séparés par un court silence ; après eux se fait comme une pause, un repos. La succession de ces divers temps : premier bruit, court silence, deuxième bruit, repos, constitue ce que l'on a appelé une *révolution cardiaque*,

unité dans laquelle se résume l'ensemble des mouvements du cœur.

Ces phénomènes se produisent dans un ordre déterminé et constant, que la maladie seule peut troubler ou intervertir. En définitive, chez l'homme sain, ces divers bruits sont *rythmés*; et ce rythme du cœur, correspondant à celui d'une mesure à trois temps, peut trouver son expression graphique dans la figure précédente.

Il importe maintenant de rechercher la cause prochaine de ces

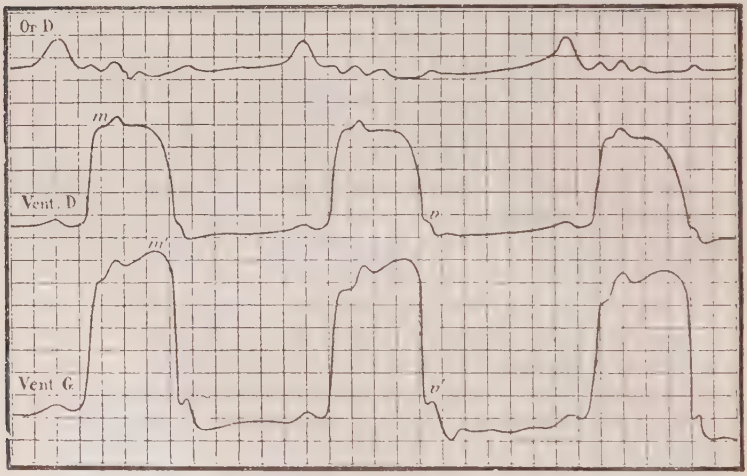


Fig. 4. — Tracés cardiographiques obtenus simultanément par Chauveau et Marey, au moyen de sondes cardiographiques introduites dans les cavités du cœur et indiquant l'ordre de la révolution cardiaque. En *m* et *m'*, oscillations dues à l'ébranlement de la colonne sanguine par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires. En *p* et *p'*, mêmes oscillations consécutives au claquement des sigmoïdes.

bruits divers et de se demander d'abord à quelles périodes de la locomotion du cœur ils correspondent.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des nombreuses théories qui ont été émises à ce sujet et qui ont passionné si longtemps le monde savant, ainsi qu'en témoignent les nombreux écrits publiés à cet égard, et les comptes rendus des comités anglais et de Philadelphie. Aujourd'hui la cardiographie a relégué toutes ces discussions dans le domaine de la critique historique. L'enregistrement sur le papier des différentes phases de la révo-

lution cardiaque a tranché définitivement la question. La simple lecture des tracés ci-dessus est suffisante pour démontrer que la systole de l'oreillette précède immédiatement la systole ventriculaire, laquelle s'opère du reste d'une façon simultanée dans le ventricule droit et dans le ventricule gauche. On voit, de plus, que la durée de la systole de l'oreillette est quatre fois moins longue que celle de la systole ventriculaire, et que la longueur de la diastole générale est à peu près égale à la durée des deux premiers temps de la révolution cardiaque.

Ces tracés ont été recueillis par Chauveau et Marey sur le cheval (fig. 4). Mais des explorations de même genre ont pu être faites chez l'homme dans certains cas d'ectopie cardiaque congénitale comme chez la femme de Colmar explorée par François-Franck en 1877, et les résultats obtenus en pareille circonstance ont donné des renseignements d'une concordance parfaite. Témoin encore le tracé ci-joint recueilli directement par nous sur l'oreillette droite d'un enfant privé de la portion supérieure de son sternum, et qui répond exactement aux graphiques relatés dans les ouvrages de physiologie.

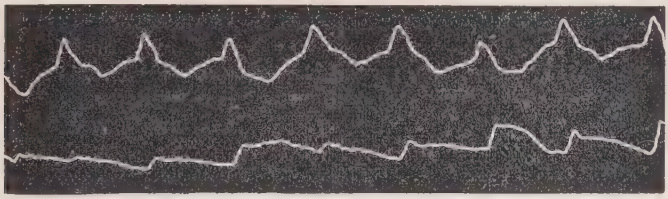


Fig. 5. — C. Tracé cardiographique. P. Pulsation radiale.

Chauveau et Faivre, par leurs explorations sur les grands mammifères, ont pu démontrer en outre que le *premier bruit* coïncidait avec la *systole ventriculaire*, et que le *second bruit* se faisait entendre au début de la *diastole générale*. Ce fait important une fois acquis, ils ont cherché à reconnaître la cause prochaine de ces deux bruits successifs; en cela leurs expériences n'ont fait que confirmer la théorie déjà exposée par Rouanet, théorie assignant aux bruits du cœur, comme origine directe, le redressement brusque des valvules destinées à fermer les orifices.

Le comité de Londres avait déjà montré qu'on pouvait considérablement atténuer l'éclat du second bruit en maintenant fixées par des crochets, contre la paroi de l'aorte, les valvules en nid de pigeon. Marey a pu, à l'aide de son schéma de la circulation, apporter à cette théorie une nouvelle et indiscutable preuve.

En résumé, et faits essentiels admis aujourd'hui presque universellement, *le premier bruit du cœur est le résultat de la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires*, sous l'influence de la systole du ventricule et de la haute pression sous laquelle le sang se trouve alors dans sa cavité[1] ; le deuxième bruit est la *conséquence du claquement des valvules sigmoïdes tendues brusquement* aussi par la colonne sanguine qui a été lancée dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, et qui vient presser sur elles par une sorte de choc en retour.

Ces notions élémentaires sont indispensables pour l'intelligence des bruits anormaux que la maladie peut provoquer[2].

1. On admet généralement aussi que le ton musculaire qui résulte de la contraction des fibres cardiaques pendant la systole concourt pour une certaine part à la production de ce premier bruit.

2. La contraction des deux cœurs étant normalement simultanée, comme l'ont prouvé les physiologistes et plus spécialement Chauveau et François-Franck chez la femme de Colmar, le claquement valvulaire s'opère au même instant à droite et à gauche, et le bruit perçu à l'auscultation est la résultante de ce double claquement. Toutefois, ainsi que M. Potain l'a établi (1866), et pour des raisons qu'il est encore difficile de spécifier, chez un cinquième des sujets, en état de santé, la tension des valvules d'un côté peut retarder sur celle de l'autre. De là l'origine de ces *dédoublements* physiologiques qu'il faut se garder de confondre avec ceux qui accompagnent une lésion organique du cœur, et que nous apprendrons à connaître sous le nom de *bruit de galop*, *de rappel*, etc. — De plus, dans quelques cas pathologiques très rares, il pourrait y avoir *dissociation des deux contractions ventriculaires :* celles-ci se faisant alternativement ; ou bien, toutes les deux contractions du cœur, un des ventricules seul se contractant. — Ces phénomènes donneraient lieu à des troubles du côté du cœur et du côté du pouls, et qu'on a décrits sous le nom d'hémisystolie (Leyden) ou de systole alternante (Unverricht).

L'hémisystolie a été décrite la première fois par Leyden en 1868 à propos d'un malade chez lequel le ventricule droit puis le ventricule gauche semblaient se contracter alternativement. Mais en 1875 Leyden est revenu sur cette interprétation en admettant qu'en pareil cas le ventricule droit se contracte pendant les deux systoles et le gauche toutes les deux systoles seulement. Gerhardt, Fraentzel, Riegel admettent une théorie identique, mais tendent à rapprocher l'hémisystolie, *du pouls bigéminé ;* celui-ci s'en distingue pourtant en ce sens que dans le pouls bigéminé (celui de la digitale ou du pouls lent) les deux ventricules se contractent simultanément au moment de la systole inefficace, mais dans cette seconde contraction la phase diastolique ayant été trop courte, la systole anticipant en quelque sorte, le cœur n'a pas eu le temps de se remplir et la distension de l'artère est conséquemment négative.

Unverricht reste à peu près seul aujourd'hui à soutenir la théorie des systoles alternantes, et son opinion est basée sur ce fait intéressant que, dans un cas d'insuffisance mitrale nette, le souffle systolique ne se produisait que toutes les deux contractions, précisément lors de la contraction systolique gauche.

Depuis Laennec, on désigne sous le nom de *bruits de soufflet*, *bruits de souffle*, les sensations anormales perçues par l'oreille, chez certains malades, à la place des bruits, des claquements, qui accompagnent les mouvements du cœur. Leur coïncidence avec des troubles fonctionnels d'une certaine gravité leur a bien vite fait attribuer une grande importance séméiologique, et ils ont été considérés dès l'origine comme un indice formel d'un état de souffrance, d'une altération du cœur. L'anatomie pathologique a donné raison à ces prévisions de la clinique, et a démontré les relations qui unissent ces différents bruits aux lésions des orifices.

L'interprétation de ces bruits de souffle a considérablement varié depuis leur découverte ; elle a suivi les progrès de la physiologie. Pour Laennec, les souffles étaient le résultat d'un *spasme du cœur*. Bouillaud les attribuait au frottement du sang contre les valvules désorganisées ou couvertes de végétations inflammatoires. M. Chauveau a prouvé que la rugosité d'un tube était insuffisante pour déterminer un bruit de souffle, et l'on admet généralement avec lui que : les bruits de souffle sont dus à la production d'une *veine fluide* qui prend naissance lors du passage du sang d'un point rétréci dans une partie dilatée et entre ensuite en vibration. Pour qu'il y ait souffle, la veine fluide doit avoir une vitesse suffisante et une pression qui fasse au moins équilibre à une colonne de cinq millimètres de mercure. M. Marey formule la théorie d'une façon plus générale en disant : Il se produit un bruit de souffle toutes les fois que le liquide sanguin passe d'une pression forte à une pression faible, et ce souffle serait pour lui, comme pour Heynsius de Leyde, le résultat de *tourbillons*, de *remous*, qui se produiraient dans le courant sanguin sous l'influence de cet abaissement de la pression.

D'après les lois physiques établies par Savart et Poisson, les liquides ne sauraient entrer en vibrations spontanément ; et il faut une modification dans le calibre du tube parcouru, pour que le bruit de souffle puisse être constitué (Bergeon).

Appliquons ces données sommaires aux phénomènes de la circulation intra-cardiaque. On comprendra aisément alors que si la valvule mitrale est détruite dans une partie de son étendue, l'orifice mitral ne pouvant plus être hermétiquement fermé au moment de la systole ventriculaire, une portion de l'ondée ventriculaire retournera dans l'oreillette. En traversant l'orifice devenu insuffisant, une veine fluide va se former et ainsi se produiront des vibrations sonores, précisément au moment où devait se faire entendre le premier claquement. *Il y aura souffle, et souffle au premier temps*. Ajoutons que le maximum d'intensité

de ce souffle devra se percevoir à la pointe, ainsi que tous les souffles qui prennent naissance au niveau des orifices auriculo-ventriculaires conformément aux lois établies par Poisson sur les *ébranlements liquides* (voy. thèse Bergeon, 1868).

Que si, au lieu d'être insuffisant, l'*orifice est rétréci*, que va-t-il se passer? L'étude de la circulation intra-cardiaque nous a appris que le sang afflue dans le ventricule dès que celui-ci commence à se dilater, puis que l'oreillette complète cette réplétion par une systole brusque précédant immédiatement la systole ventriculaire. Si l'orifice est peu rétréci, la faible vitesse du sang au moment de son passage pendant la diastole ventriculaire sera insuffisante à créer une veine fluide, et il n'y aura pas de souffle perçu. Mais au moment de la systole auriculaire, la vitesse du sang et sa pression augmentant considérablement, toutes les molécules sanguines ne pouvant franchir à la fois l'obstacle, il s'établira entre elles un conflit tout spécial : celles qui auront pu s'engager dans le canal rétréci seront animées d'un mouvement plus rapide et se trouveront moins pressées les unes contre les autres; par contre, celles qui n'auront pu franchir l'obstacle seront comme comprimées; cette compression retentira sur les parois du canal et de l'orifice, puis les ébranlera. De la réunion de ces deux phénomènes : courant plus rapide au sein du canal rétréci, et ébranlement de ses parois, naîtra une série de vibrations qui se combineront pour engendrer le bruit de souffle : *celui-ci, se produisant pendant la systole auriculaire*, sera naturellement perçu avant le premier bruit qui correspond à la systole ventriculaire, il sera dit alors *présystolique*. Enfin, si l'orifice est assez étroit pour que des conditions analogues puissent être réalisées au moment de la diastole, c'est-à-dire lorsque le sang afflue régulièrement et lentement de l'oreillette dans le ventricule, un bruit de souffle pourra alors être engendré : mais il ne se percevra plus seulement pendant la *présystole*, on l'entendra dès le *début de la diastole générale*, précisément au moment où se fait entendre le second claquement normal, c'est-à-dire au second temps, et *toujours à la pointe*.

Ce que nous venons de dire pour l'orifice mitral peut se répéter intégralement pour l'orifice tricuspidien, les mêmes conditions physiques devant entraîner des conséquences nécessairement identiques. Il n'y aura de changé que le siège où le bruit de souffle se fera entendre avec sa plus grande intensité ; *tandis que les souffles de l'orifice mitral auront leur intensité maxima à la pointe et se propageront dans la direction de l'aisselle, le même maximum se percevra, pour les souffles tricuspidiens, au niveau de la pointe de l'appendice xyphoïde.*

Les bruits anormaux qu'entraînent les altérations des orifices artériels (aorte, artère pulmonaire) ont un mécanisme analogue. Ces bruits ont toutefois une signification un peu différente de celle qui appartient aux souffles de la pointe : *à la base, un souffle perçu au premier temps indique un rétrécissement de l'orifice, un souffle au second temps traduit son insuffisance.* Ceci se comprend aisément, dès l'instant que le sang pénètre dans l'artère au moment de la systole ventriculaire (premier bruit), et que le *second bruit du cœur*, ainsi que nous l'avons vu, a sa source dans la tension des valvules sigmoïdes sous le poids de la colonne sanguine préalablement engagée dans le vaisseau.

Le *foyer des bruits aortiques* se trouve dans le troisième espace intercostal, immédiatement au niveau du bord droit du sternum ; *celui des bruits de l'artère pulmonaire* siège à gauche et dans le troisième espace.

Les bruits de souffle n'ont pas toujours une aussi grave signification, en ce sens qu'ils ne trahissent pas nécessairement l'existence d'une altération matérielle du cœur et de ses orifices. Il existe en effet des souffles dits *inorganiques,* souffles que Monneret qualifiait de *souffles liquidiens*, et qui traduisent simplement un état de débilitation générale de l'organisme. Le mécanisme de ces bruits anormaux a été étudié à propos des différents états pathologiques dans lesquels on les retrouve (voy. *Anémie*). Leur siège a été vivement discuté : Marey les localise tous à l'orifice aortique, et les attribue à un abaissement de la tension dans l'appareil artériel ; Parrot leur assigne pour siège l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et les met sous la dépendance d'une insuffisance tricuspidienne relative due à la dilatation atonique des cavités droites. Flint et Balfour admettent une insuffisance fonctionnelle de l'orifice mitral ; Hugues, Gueneau de Mussy, C. Paul, Nixon, tenant compte de leur siège plus habituel et de leurs conditions d'apparition, en font surtout des bruits de l'artère pulmonaire (bruits anémo-spasmodiques).

Aujourd'hui un grand nombre de cliniciens tendent avec le professeur Potain à placer le point de départ de ces bruits de souffle en dehors du cœur, à en faire en d'autres termes des *souffles extra-cardiaques*, bien qu'ils soient synchrones aux battements du cœur, par opposition aux bruits de souffle que nous avons étudiés plus haut et qui sont dits alors *intra-cardiaques*.

Les *souffles extra-cardiaques*, soupçonnés déjà par Laennec, mentionnés par Bouillaud, Barth et Stokes, ont été, dans ces dernières années, l'objet d'études spéciales, surtout de la part de Potain et de ses élèves Choyau, Baudisson, Cuffer. Leur connais-

sance exacte constitue certainement un des progrès les plus importants réalisés dans l'histoire des cardiopathies pendant ces dernières années. Ils méritent une étude minutieuse.

Les *souffles extra-cardiaques* peuvent avoir une triple origine et naître dans le péricarde, dans la plèvre ou dans le poumon : 1° A l'état normal, le glissement du cœur sur le péricarde s'opère en silence, grâce au moelleux du frottement. Mais que des inégalités, des rugosités, des végétations, se soient produites par suite de l'inflammation de la séreuse, le contact ne sera plus silencieux, et l'oreille pourra percevoir des frottements ou des souffles superficiels dus aux mouvements de va-et-vient du cœur : ces bruits feront l'objet d'une étude détaillée quand nous traiterons de la péricardite ;

2° Les rapports directs de la plèvre avec le péricarde laissent entrevoir la possibilité d'un retentissement des mouvements du cœur sur la séreuse pulmonaire. Les frottements qui prennent naissance dans ce cas sont très superficiels, *ils correspondent le plus souvent à la systole du cœur et cessent habituellement pendant l'inspiration*, alors que le contact des deux feuillets pleuraux est plus intime ;

3e Les *bruits extra-cardiaques d'origine pulmonaire* sont les plus intéressants à étudier : ils peuvent coïncider avec des altérations anatomiques ou avec un état d'intégrité absolue de l'appareil respiratoire. Dans le premier cas, ils résultent d'un ébranlement produit par la systole cardiaque sur le parenchyme pulmonaire creusé de cavités remplies d'air et de liquide ; dans le second cas, ils sont le résultat d'une sorte d'inspiration (Potain) ou d'expiration partielle (Parrot, Choyau) s'opérant dans une lame de poumon comprise entre le cœur ou un gros tronc vasculaire dilaté et un plan résistant, la paroi thoracique par exemple.

Ce qui caractérise essentiellement le bruit de souffle extra-cardiaque, c'est sa variabilité, sa mobilité, les modifications d'intensité et de timbre que lui impriment les différentes attitudes du malade. Parfois à peine perceptible, il devient très apparent par le fait du moindre effort, du travail de la digestion, d'une émotion ou d'un mouvement de colère ; mais surtout lorsque le malade passe de la position horizontale *à la position assise* ou inversement. Le souffle est doux, aspiratif ; il ne débute pas exactement avec la systole cardiaque, il commence au milieu de la contraction ventriculaire (*souffle médiosystolique de Potain*) pour se prolonger après elle ; il peut durer pendant le petit silence, donnant ainsi naissance à un *rythme à trois temps* qu'il faut bien se garder de confondre avec les *divers bruits de galop*, et qui est ainsi constitué : premier temps : premier claquement valvulaire,

immédiatement suivi du souffle ; deuxième temps : répondant à toute la durée du souffle ; troisième temps enfin : deuxième claquement valvulaire ou claquement sigmoïdien.

Dans la grande majorité des cas ces souffles correspondent à la systole, et s'entendent à la fin de l'*inspiration*, au commencement de l'expiration, c'est-à-dire au moment où la compression pulmonaire est portée à son maximum.

Le siège de ce bruit anormal est assurément susceptible de variation ; toutefois, son lieu d'élection est à gauche du sternum vers le troisième espace intercostal, au niveau de la partie supérieure de la portion découverte du cœur à l'angle de jonction des deux lames antéro-internes des deux poumons, c'est le souffle sus-apexien de Potain (66 fois sur 88 cas) ; on cesse brusquement de l'entendre quand le stéthoscope est placé plus à droite et abandonne ainsi cette lame du poumon où le souffle prenait naissance. Dans des cas plus rares le souffle s'entend au niveau de la pointe (20 fois sur 86 cas observés, Potain), on lui donne alors le nom de *souffle apexien;* plus rarement encore on le perçoit au niveau de la partie inférieure du sternum. Dans ces différents cas il est plus souvent diastolique. Néanmoins le souffle extra-cardiaque mésosystolique peut s'entendre même à la pointe dans la fosse axillaire et jusque dans la région dorsale ; nous en avons recueilli plusieurs exemples.

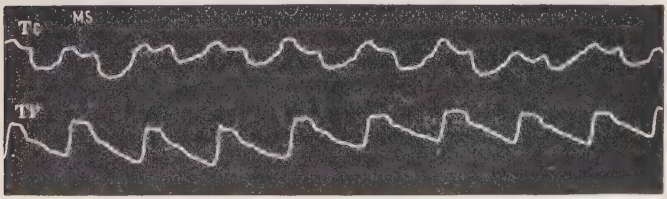


Fig. 6. — Souffle extra-cardiaque (J. Teissier). — M S, dépression mésosystolique.

Les caractères que nous avons assignés plus haut à ces souffles, et qui sont absolument ceux qu'on attribue en général aux souffles anémiques, ont conduit Potain à assimiler ces deux espèces de bruits. On peut du reste percevoir des souffles extra-cardiaques dans tous les états susceptible d'amoindrir l'action du myocarde (anémie, chlorose, goitre exophthalmique, fièvres graves, fièvre typhoïde, pneumonie, tendances cachectiques).

Quant au mécanisme intime de la production de ces souffles, il semble bien relever d'une *aspiration pulmonaire partielle*. Les

quelques rares autopsies faites en pareille circonstance ont révélé en général l'existence d'adhérences pleuro-péricardiques qui rendent bien compréhensible la production d'une aspiration pulmonaire très localisée au milieu de la systole cardiaque. De plus, le professeur Potain a pu recueillir une série de tracés cardiographiques dans laquelle la place du bruit de souffle dans la région cardiaque est marquée par une *brusque dépression au milieu du plateau correspondant à la systole ventriculaire*, dépression qui prouve bien qu'à ce moment le cœur subit comme un mouvement de retrait et tend à s'éloigner de la paroi thoracique (MS des fig. 6 et 7). C'est qu'en effet au moment de sa contraction le cœur s'applique contre la paroi thoracique par sa pointe et par l'infundibulum de l'artère pulmonaire ; si bien qu'en se vidant il va laisser entre ces deux points fixes un vide qui est immédiatement rempli par le poumon, et c'est dans *la lame pulmonaire ainsi aspirée* que se forme une série de veines fluides dont l'ensemble constituera le bruit de souffle.

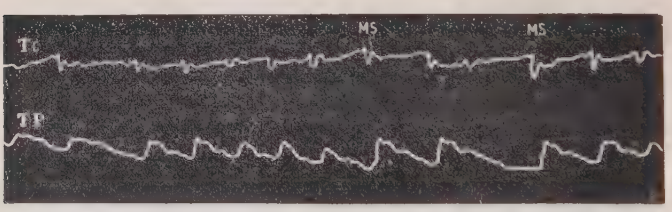


Fig. 7. — Souffle extra-cardiaque de la pointe (J.ˆ Teissier). — M S, longue et brusque dépression mésosystolique correspondant au bruit de souffle extra-cardiaque. — Parfois systole négative (adhérences pleuro-péricardiques).

Lorsque le bruit de souffle extra-cardiaque siège à la pointe et est mésosystolique, le tracé cardiographique révèle l'existence d'une *systole négative* qui prouve mieux encore l'existence de l'aspiration pulmonaire partielle (fig. 7).

Les vues de Potain, vérifiées d'ailleurs par la plupart des cliniciens, ont reçu aussi le contrôle de l'expérimentation, et la doctrine de l'aspiration pulmonaire au moment de la systole ventriculaire a été prouvée d'une façon irréfutable par les beaux tracés de Chauveau et de François-Franck. Le tracé ci-joint (fig. 8), emprunté à la thèse de Lefèvre (*de l'aspiration propre du cœur*) et montrant à chaque systole ventriculaire une dépression brusque dans la courbe indiquant les oscillations de la pression intra-pulmonaire, en est un très remarquable exemple.

Mais, si la théorie des inspirations localisées rend suffisamment

compte des souffles extra-cardiaques mésosystoliques, on est plus embarrassé quand il s'agit d'expliquer les *souffles extra-cardiaques diastoliques*. Ceux-ci d'ailleurs ne sauraient être niés ; Potain en a rapporté des exemples, nous en avons-vu nous-mêmes quelques cas absolument typiques et siégeant soit à la base, soit à la pointe (voir thèse Dercle, 1892). Force est bien pour ces cas tout au moins de revenir à la théorie d'une expiration locale (Choyau, Parrot), d'une sorte de compression de la lame pulmonaire au moment de l'*expansion diastolique*. Potain toutefois, dans ces dernières années, a émis l'avis que les souffles diastoliques *de la base* tout au moins pouvaient être considérés aussi

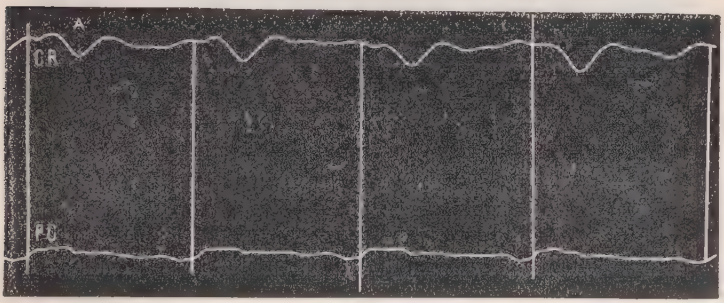


Fig. 8. — C R, tracé respiratoire ; P C, pouls carotidien ; A, dépression indiquant l'aspiration cardiaque sur un tracé inscrivant les variations de la pression intra-pulmonaire[1].

comme le résultat d'une aspiration locale. Dans les cas où le système artériel a perdu sa tonicité et se laisse brusquement distendre par l'ondée systolique (saturnisme, chlorose), cette distension, qui peut être accompagnée d'un déplacement de la crosse aortique, est suivie immédiatement d'un retrait du vaisseau sur lui-même, retrait qui correspond *à la diastole du cœur* et peut à ce moment provoquer une aspiration pulmonaire susceptible d'engendrer le bruit de souffle. Le tracé ci-joint (fig. 9), recueilli chez

1. Le phénomène est d'autant plus sensible que l'individu dont on inscrit à l'aide d'un tube de caoutchouc placé dans l'arrière-gorge les variations de la pression respiratoire, est couché. Si même le tube bucco-pharyngien porte à une de ses parties latérales un second tube qui puisse être mis en communication avec l'oreille de l'observateur, on peut entendre un petit souffle synchrone à chaque mouvement du cœur.

un de nos malades et sur lequel on note très distinctement une dépression nette de la courbe au début de la diastole, précisément au moment de la révolution cardiaque où se produisait le souffle extra-cardiaque, rend très vraisemblable l'hypothèse de cette inspiration locale admise par Potain, inspiration partielle qui pourrait devenir ainsi le mécanisme univoque de tous les bruits de souffle extra-cardiaques de la base comme de la pointe, des systoliques comme des diastoliques[1].



Fig. 9. — Souffle extra-cardiaque diastolique (J. Teissier). = D, dépression du début de la diastole correspondant au souffle.

Le cœur représentant le point central de la circulation, il est naturel de supposer que toute altération de ses orifices ou de ses parois retentira infailliblement, soit sur le système artériel, soit sur le système veineux. D'où la nécessité de noter avec soin l'*état du pouls* chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une maladie du cœur probable. Cet examen fournira de précieuses indications.

Les anciens, qui ne connaissaient pas les affections du cœur, ne pouvaient tirer aucun profit de l'étude du pouls. Aussi, malgré les dix-sept livres que Gallien lui consacra, malgré les travaux considérables accumulés sur ce sujet par Solano de Luque, Bordeu, Fouquet, on peut dire que la *sphygmologie* appliquée à l'étude des affections cardiaques est presque récente.

Grâce aux instruments enregistreurs construits par Hérisson, Ludwig, Vierordt, Marey, et aux recherches cliniques de Marey et de Lorain, la sphygmographie est entrée dans le domaine de la pratique ; elle fournit tous les jours d'importants éléments au diagnostic. On trouvera plus loin une série de tracés correspondant aux spécimens des principales altérations cardiaques.

Enfin dans ces derniers temps, en construisant un appareil très simple, destiné à mesurer la pression dans l'artère radiale, le *sphygmo-manomètre*, Potain a ajouté aux notions élémentaires

1. Cette interprétation est d'autant plus plausible que la doctrine des expirations partielles cadre mal avec les enseignements de la physiologie. Chauveau nous a appris en effet que si le bruit d'inspiration est un bruit vésiculaire, le bruit d'expiration est un bruit glottique, ce qui rend difficile l'interprétation des souffles expiratoires partiels.

résultant de l'appréciation des caractères graphiques du pouls, un élément nouveau qui est précieux pour le diagnostic ou le pronostic de certaines affections cardiaques et pour l'interprétation de quelques-uns de leurs symptômes.

L'*état du système veineux* doit préoccuper le médecin au même titre que celui du système artériel. L'exploration attentive des veines jugulaires renseignera sur l'état des cavités droites et nous aurons l'occasion de montrer la valeur diagnostique que peut avoir la perception de battements anormaux ou d'un reflux sanguin au niveau de ces canaux veineux.

Le cœur bat et d'une façon rythmique, avons-nous dit ; c'est assez pour penser que *ses mouvements sont sous la dépendance des fonctions régulatrices des centres nerveux*. Il possède en effet un double système moteur et sensitif qui règle ses mouvements et cela indépendamment de la volonté.

Le *système sensitif* est représenté par un nerf découvert par Ludwig et Cyon en 1867, nerf qui, accolé chez l'homme et la plupart des animaux au tronc du pneumogastrique, est difficilement isolable, et dont l'excitation chez le lapin provoque une dilatation dans les vaisseaux de la cavité abdominale (d'où le nom de *nerf dépresseur de la circulation*).

Le *système moteur* peut se diviser en système moteur cérébro-spinal et système cardiaque proprement dit (système auto-moteur). Au premier appartiennent le *peumogastrique*, qui peut être considéré comme un *nerf d'arrêt*, puisque son excitation amène, soit un ralentissement, soit un arrêt des pulsations cardiaques ; et les filets cardiaques du *grand sympathique cervico-thoracique*, qui peut être dit *nerf accélérateur du cœur*, car son excitation précipite les battements du cœur. Ces deux nerfs forment un riche plexus au-dessous de la crosse de l'aorte et envoient des ramifications dans un ganglion situé au même niveau (*ganglion* de Wrisberg).

Le *système auto-moteur* comprend des ganglions enchâssés dans la substance même du cœur et dont les trois principaux ont été décrits par Remak, Bidder et Ludwig. Le ganglion de Remak est situé près de l'embouchure de la veine cave inférieure ; celui de Bidder, au niveau du sillon auriculo ventriculaire droit ; celui de Ludwig, dans le paroi interauriculaire. Le ganglion de Bidder aurait une action modératrice, les deux autres seraient des ganglions accélérateurs.

Les terminaisons de ces nerfs et leurs rapports avec la fibre cardiaque ont été spécialement étudiés par M. Ranvier dans son cours du Collège de France.

On comprend facilement que, dans le cas où un de ces ganglions

est lésé, le rythme de l'organe puisse être modifié[1]. Il est à peu près sûr aujourd'hui que certains poisons agissent en modifiant directement le système ganglionnaire du cœur. C'est aussi dans ces données physiologiques qu'on pourra trouver l'explication de plusieurs phénomènes pathologiques qu'on a l'habitude de décrire sous le nom de *névroses du cœur*.

Le cœur enfin, comme tous les organes, a besoin, pour fonctionner, de se nourrir ; les éléments de sa réparation lui sont fournis par deux vaisseaux émanés de la racine de l'aorte, les artères coronaires. Contrairement à l'opinion ancienne de Thébésius, ces artères émergent, comme les recherches plus récentes de Cruveilhier l'ont prouvé, au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes redressées contre la paroi de l'aorte ; de plus, le sang y afflue pendant la systole, ainsi que l'avait constaté Haller et comme Rebatel l'a démontré depuis expérimentalement.

Les parois de ces vaisseaux peuvent subir la dégénérescence athéromateuse, des coagulums fibrineux peuvent s'y engager ou s'y former sur place ; d'où un état de souffrance dans la nutrition de l'organe qui se traduira par des troubles fonctionnels et par des lésions du myocarde.

Dans l'exposé des affections du cœur nous passerons successivement en revue :

1° Les altérations du péricarde, ou séreuse extérieure ; 2° celles du muscle lui-même, ou myocarde ; 3° les maladies de la séreuse interne, ou endocarde ; 4° les lésions des orifices ; 5° les vices de conformation, ou anomalies de développement ; 6° les névroses du cœur.

Sénac. Traité de la structure du cœur. Paris, 1749. — Laennec. Traité des l'auscultation médiate. — Bouillaud. Traité clin. sur les mal. du cœur, 1841.

1, Telle était, du moins, l'opinion presque universellement acceptée jusqu'à ces dernières années. Fondée sur les célèbres expériences de Stannius, la théorie qui a attribué les mouvements rythmiques du cœur à l'activité de son appareil ganglionnaire semblait rigoureusement établie. Les recherches modernes d'Eckhard, Ranvier, Dastre et Morat, Merunowicz, Gaskel, Bowditch, si clairement exposées et vulgarisées dans les leçons faites au Collège de France par François-Franck, viennent réduire au simple rôle d'agents régulateurs les fonctions des ganglions intra-cardiaques, et prouver, en démontrant que la pointe du cœur séparée des ganglions nerveux est susceptible de battre d'une façon rythmée au contact des solutions salées ou autres :

1° Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements rythmiques de cet organe ;

2° Que la fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque.

Ces conclusions ont été vérifiées et acceptées par René (de Nancy), thèse de concours 1886) et par P. Favel, qui a institué à ce sujet une série d'expériences très bien conduites.

— Gendrin. Leçons sur les mal. du cœur et des grosses artères Paris, 1852. — Stokes. The Diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854. — Beau. Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856. — Chauveau et Marey. Appareils et expériences cardiographiques. Démonstr. nouv. du mécanisme des mouv. du cœur par l'emploi des instr. enregistr. à indic. continues (Mém. de l'Acad. de méd., 1863, t. XXVI). — Potain. Soc. méd. des hôpitaux, 1866. — Choyau. Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur, th. 1869. — Marey. Traité de la circulation, 1869. — Art *Cardiographie* du Diction. encycl. — Chauveau et Arloing. Art. *Cœur* du Diction. encycl., 1876. — Tison. Diagnostic de l'insuffisance mitrale, th. Paris, 1876. — Parrot. Art. *Cœur*, pathol. gén. (Dict. encycl., 1876). — Dastre et Morat. Rythme cardiaque (Soc. de biol., 1877). — François-Franck. Rech. sur les changem. de volume du cœur, etc. Trav. du lab. de Marey, 1877. — Bowditch. Does the apex of the Heart. contract automatically ? (Journ. of Phys. Cambridge, vol. I, 1878). — Ranvier. Leçons sur les app. nerveux terminaux des muscles de la vie organique, 1878-1880. — Baudisson. Pathog. et diagnost. des bruits extra-cardiaques, th. Paris, 1879. — W. H. Gaskell, On the Tonicity of the Heart (Journ. of the Phys. Cambridge, vol. III. 1880). — François-Franck. Sur la fonction rythmique du cœur et ses rapp. avec le muscle et les ganglions de cet organe (Gaz. hebd., 1881, n° 15). — Marey. Caract. distinctifs de la pulsation cardiaque explorée sur le ventricule droit ou le gauche (Acad. sc., 1880). — Du Castel. Rech. sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. gén. de méd., 1880). — Reynier. Des nerfs du cœur, th. de concours, 1880. — J. Nixon. Souffles fonct. qui se prod. dans l'action pulmonaire (The Dublin Journ., 1881). — Cabal. Nouv. proc. pour la mensuration du cœur, th. Lyon, 1880. — Pitres. Fibres muscul. du cœur. (Rev. de. méd., 1883). — Lefèvre. Aspiration propre du cœur, th. Lyon, 1884. — Rabion. Souffles extra-cardiaques, th. Paris, 1885. — Baccelli. Topogr. cardiaque (Rivista chir. et ther., 1885). — Chauveau. Dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire (Rev. de méd., 1886). — Potain. Bruits extr. cardiaques (Sem. méd., 1885). — René. Prop. phys. du muscle card., th. concours. Paris, 1886. — Favel. De l'action de quelques médicaments sur le cœur isolé, th. de Lyon, 1887. Paris. J. B. Baillière. — Gaskell. Résumé des recherches sur le rythme et la physiol. des nerfs du cœur (Arch. phys. 1888). — Riess. Exam. clin. du volume du cœur Zeits. fur klin. med., 1888. — Bucquoy et Marfan. Etude seméiologiq. du 2e bruit du cœur (Rev. de méd. 1888). — Rumpf. Le cœur mobile (VIIe Congrès méd. int. Wiesbaden), 1888. — Alois-Pick. Cœur mobile (Wienklin Woch, n° 39. 1889). — Morton-Prince. Souffles card. physiol. (New York Record. 1889). — K. Schmid. Le choc du cœur et les tracés du pouls (Wien. med. Presse, 1889). — François-Franck. Effets de la systole des oreillettes sur la pression ventriculaire et artérielle (Arch. phys. 1890). — Dogiel. Innervation du cœur (Centr. fur. med. Wiss. n° 15, 1890). — Gley. Expériences sur l'inexcitabilité périodique du cœur des mammifères. (Arch. de phys. 1890). — Potain. Valeur du Sphygmomanomètre. (Arch. de phys. 1890). — Péter. Seméiotique du cœur (Sem. méd., 1890). — L. Bard. Du rythme couplé du cœur. (Gaz. hebd. 1891). — Duroziez. Traité clinique des maladies du cœur, 1891. — Villard. Des souffles extra-cardiaques (Marseille méd., 1891). — François-Franck. Recherchee expérim. sur l'atonie cardiaque produite par le N. pneumogastrique (Arch. de phys. 1891). — Gley. Contribution à l'étude des mouvements rythmiques des ventricules cardiaques. (Arch. de phys. 1891). — Dercle. Souffle extra-cardiaque de la pointe, th. Lyon, 1892. — Azoulay. Méthode de renf. des bruits du cœur. (Un. méd., 1892.) Arloing. Congrès de physiologie de Bruxelles, 1892. — Chaix. Rythme cardiaque chez l'enfant, th. Lyon, 1892.

PÉRICARDITE.

Le *péricarde* est un *sac clos* qui recouvre le cœur dans toute son étendue, et qui tapisse aussi la portion antérieure et intérieure des gros vaisseaux qui en émanent. A l'exemple des autres séreuses, il est formé de deux feuillets, l'un pariétal, l'autre viscéral, qui s'adossent de façon à embrasser l'organe, sans être pénétrés par lui ; comme elles, il est constitué de deux couches superposées : l'une, externe fibro-élastique et vasculaire, qui forme le substratum de la membrane ; l'autre, interne ou endothéliale, qui donne naissance à un liquide fibro-albumineux destiné à lubrifier les surfaces et à faciliter leur glissement ; comme elles enfin, il est susceptible de s'enflammer.

Étiologie. — Le processus inflammatoire dans le péricarde peut affecter des types divers et reconnaître des causes variées : il est *aigu* ou *chronique*, *primitif* ou *secondaire*.

La *péricardite primitive* est rare ; le froid peut pourtant l'engendrer, quelquefois elle est d'origine traumatique et résulte d'une contusion ou d'une plaie de la région précordiale (cas de Bouillaud).

La *péricardite secondaire* est beaucoup plus fréquente ; elle peut se développer sous l'influence d'un double mécanisme : tantôt elle est la conséquence de la propagation d'un travail inflammatoire développé dans un territoire voisin, tel que la plèvre, le poumon ou le médiastin, voire même le cœur (myocardite ou endocardite), tantôt elle n'est que l'expression d'un état général dyscrasique (rhumatisme, tuberculose, mal de Bright, etc., qui a déterminé la localisation morbide.

Les inflammations pleuro-pulmonaires, qu'elles soient franches (pleurésie, pneumonie, broncho pneumonie) ou spécifiques (tubercules, cancer, etc.), entrent, d'après Bamberger, pour près de 24 pour cent dans le départ des causes génératrices de la péricardite. A côté d'elles, il faut mentionner, bien qu'à titre de faits rares, les tumeurs de l'aorte, des gros vaisseaux ou de l'œsophage, et les altérations des côtes, du sternum et des vertèbres.

L'influence du rhumatisme a été appréciée fort différemment : et tandis que pour Williams la péricardite rhumatismale représente 75 pour 100 des faits recueillis, pour Duchek ce chiffre doit se réduire à 16 pour 100. La proportion à laquelle Bouillaud est arrivé, c'est-à-dire 50 pour cent, semble se rapprocher davantage de la vérité. Fait essentiel : c'est à la suite du rhumatisme articulaire aigu, de la *fièvre rhumatismale*, que la péricardite se développe le plus habituellement. L'action du rhumatisme chro

nique est beaucoup plus restreinte. Mais pour être moins nette, cette action n'en est pas moins réelle ; les observations de Trastour, de Charcot, de Ball, de Cornil l'ont établie. Nous l'avons constatée nous-mêmes plusieurs fois dans le cours du rhumatisme noueux où nous avons vu la péricardite aboutir à la symphyse cardiaque complète.

La tuberculose peut se généraliser aussi primitivement sur le péricarde. Bien que les statistiques de Rilliet et Barthez et de Leudet aient semblé autrefois plaider en faveur de la rareté de la péricardite tuberculeuse, les recherches les plus récentes de Rousseau et de A. Mathieu sont venues confirmer les premières propositions de Ramberger et en affirmer la fréquence relative ; si bien que la tuberculose occupe aujourd'hui le second rang dans l'étiologie des inflammations du péricarde. Généralement c'est par voie de propagation directe ou par l'intermédiaire des lymphatiques que se fait l'envahissement du péricarde ; dans quelques cas plus graves, la péricardite tuberculeuse est la première manifestation de la diathèse (Quinquaud, Joffroy et Cornil).

La scarlatine, la variole, le typhus, le mal de Bright, l'état puerpéral, la septicémie, la grippe, sont ensuite les causes les plus actives à relater. Dans les pays du Nord, le scorbut donne assez souvent naissance à une péricardite suraiguë bien décrite par Kyber, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Telles sont les causes principales de la péricardite ; mais il existe encore d'autres éléments qui ne sont point étrangers à son développement. La *chorée* peut se compliquer de péricardite. Les travaux de Botrel, de G. Sée, de Roger ont rendu ce fait incontestable. Pour Parrot, la syphilis héréditaire semblerait aussi prédisposer l'enfant à l'inflammation du péricarde.

L'*âge* et le *sexe* jouent un rôle moins important, bien qu'utile à noter : l'homme y est plus exposé que la femme et l'adulte plus que l'enfant, bien que la péricardite soit l'apanage des sujets jeunes (Duroziez). Les faits de Parrot démontrent aussi que l'enfant peut être affecté de péricardite, même dans les premières périodes de la vie.

Anatomie pathologique. — Les altérations anatomiques qui caractérisent la péricardite peuvent se diviser, au point de vue de leur évolution, en trois catégories correspondant à trois phases successives de la maladie ayant chacune ses caractères cliniques propres et des signes physiques distincts. Nous aurons à décrire : 1° les altérations propres à la période de congestion et d'exsudation ; 2° les altérations de la période d'épanchement ; 3° celles de la période régressive.

A. *L'injection du réseau vasculaire*, appartenant à la séreuse,

constitue la manifestation première de l'inflammation du péricarde. Sous l'influence de cette hypérémie se développent deux phénomènes nouveaux : d'une part la prolifération de l'épithélium de revêtement ; de l'autre, la formation d'un *exsudat de nature fibrineuse* qui vient se déposer en nappe sur une partie (*péricardite locale*) ou sur toute l'étendue de la séreuse (*péricardite généralisée*).

Comme dans l'inflammation de la plèvre ou du péritoine, l'exsudat est formé par le dépôt, la coagulation de la *matière fibrinogène* de Virchow et de A. Schmidt. Celle-ci, passée à l'état de fibrine coagulée, se présente *à la surface* sous forme de fibrine granuleuse, et, *plus profondément*, sous forme d'un réseau à larges mailles emprisonnant de grandes cellules d'épithélium devenues granuleuses, des leucocytes en plus ou moins grand nombre, et quelques globules rouges. C'est au-dessous de cette couche que dans la péricardite tuberculeuse on rencontre les granulations caractéristiques.

Dès les premiers moments de l'exsudation, cette couche est gélatineuse et transparente, et peut dessiner des arborisations élégantes à la surface du péricarde ; plus tard elle s'opacifie et perd cette disposition délicate ; l'ébranlement produit par les mouvements répétés de systole et de diastole cardiaque empêche l'accumulation régulière et uniforme de la matière plastique ; celle-ci affecte alors un *aspect villeux mamelonné*, tout spécial, qui a été comparé au *dos de la langue d'un chat* ou aux inégalités observées à la surface de deux tranches de pain beurré accolées l'une à l'autre, puis séparées brusquement.

Les pseudo-membranes ainsi formées prédominent au niveau des sillons interauriculo-ventriculaires, ou le long des vaisseaux. Elles peuvent atteindre, dans certains cas, une grande épaisseur et une certaine consistance ; elles ne sont pas organisées et les vaisseaux, comme le tissu cellulaire, restent étrangers à leur constitution.

Le tissu sous-épithélial n'est pas absolument indemne, il est le plus souvent épaissi ; puis on trouve des leucocytes et des hématies infiltrées dans ses mailles ; *les lymphatiques sont en général obstrués par de la fibrine* coagulée et par des globules blancs accumulés en grand nombre.

B. Le processus inflammatoire peut ne pas franchir ce premier degré ; la *péricardite alors est dite sèche*. D'autres fois, l'hypérémie ayant été plus accentuée, ces limites sont dépassées, et il se fait dans la cavité du péricarde une exsudation plus ou moins abondante qui modifie les allures de la maladie et justifie le nom de *péricardite avec épanchement*.

Le liquide ainsi produit varie quant à sa *quantité* et quant à sa *nature*. Peu abondant, il tend à s'accumuler dans les parties les plus déclives et refoule le cœur dans les régions supérieures. En proportion plus grande (un litre ou plus), le cœur est comprimé suivant toutes ses faces, il est baigné de toutes parts par l'épanchement ; mais c'est principalement au niveau des oreillettes, moins résistantes que les ventricules, que cette pression se fait sentir (François-Franck). Là se trouve du reste l'explication de plusieurs des accidents que nous aurons à relever au nombre des symptômes.

Dans le cas de péricardite franche, le liquide de l'épanchement est séro-fibrineux ; il est clair, semi-transparent et ne présente d'autre particularité que d'offrir, *à l'œil nu*, des flocons fibrineux nageant en liberté, et *au microscope*, des cellules lymphatiques, des globules et du pigment sanguin[1]. Que si, au contraire, l'inflammation du péricarde est secondaire et puise son origine dans l'envahissement de la séreuse par des néoplasmes tuberculeux ou cancéreux, ou dans la préexistence d'une maladie infectieuse tendant à la purulence, le liquide sera considérablement modifié. Les hémorragies capillaires qui, dans le premier cas, s'effectuent à la surface du péricarde ou des néomembranes qui le recouvrent, donneront à l'épanchement les caractères d'un liquide hématique et la *péricardite* sera dite *hémorragique ;* dans le second, les leucocytes qui viendront se mêler à la sérosité préexistante ou qui seront versés d'emblée dans la cavité du péricarde vaudront à l'inflammation le nom de *péricardite purulente*. Dans certains états infectieux (variole, puerpéralité, etc.), l'épanchement de pus dans le péricarde se fait avec une incroyable rapidité, c'est à peine si l'on trouve, à l'autopsie, les vestiges d'une inflammation préalable.

C. Si la mort ne survient pas à la suite de ces altérations anatomiques, les produits de l'inflammation entrent en régression. Les portions séreuses de l'*exsudat* sont reprises par la voie des lymphatiques ; quant aux produits figurés, ils s'infiltrent de granulations graisseuses et sont résorbés peu à peu. Il en est de même pour certaines portions des pseudo-membranes. D'autres

1. Les recherches bactériologiques concernant la péricardite aiguë ne sont pas encore nombreuses. Nous connaissons cependant les trois faits de Banti où cette exploration a été faite systématiquement. — Dans un cas les cultures sont restées stériles ; dans les deux autres qui étaient des cas de péricardite péripneumonique, Banti a trouvé une fois du pneumocoque et dans la seconde fait des staphylocoques blancs ou dorés.

fois, et ceci s'observe principalement dans la péricardite tuberculeuse, l'exsudat se densifie, devient caséeux et forme des masses d'apparence ocreuse, qui peuvent être libres dans la cavité du péricarde (Ranvier).

Les pseudo-membranes qui n'ont pas été résorbées subissent une sorte d'organisation ; des vaisseaux minces, émanés de la séreuse, les pénètrent ; elles se revêtent d'un endothélium, et établissent entre les deux feuillets du péricarde des *adhérences* plus ou moins épaisses, qui entravent le jeu de l'organe et donnent lieu à l'état pathologique connu sous le nom de *symphyse cardiaque*.

Les *plaques laiteuses*, représentées par ces taches blanches, opaques, qu'on observe si souvent dans des points limités des feuillets du péricarde, sont aussi le reliquat d'un état inflammatoire ancien et localisé qui a produit un épaississement de la séreuse ; elles siègent principalement sur la face antérieure des ventricules. Enfin, l'exsudat peut subir la transformation cartilagineuse, état anatomique représenté par des plaques dures criant sous le scalpel et infiltrées de cellules cartilagineuses.

A côté de ces lésions intrinsèques de la péricardite, il faut noter des altérations secondaires très fréquentes. Ces altérations sont de deux espèces : 1° il existe des *inflammations de voisinage ;* 2° il existe des *troubles par compression*.

L'altération de la fibre musculaire du cœur (dégénérescence granulo-graisseuse), par propagation directe du processus inflammatoire, constitue une véritable *myocardite* qui rend compte du défaut de tonicité du cœur, et de ses tendances à la dilatation. Le développement d'une *endocardite*, attribuée par Desclaux, à la communication des lymphatiques du péricarde avec ceux de l'endocarde au niveau de la pointe, rentre dans la *première catégorie*. A la *seconde catégorie* appartiennent l'affaissement d'une certaine portion de parenchyme pulmonaire (atélectasie), la compression du diaphragme et des gros troncs veineux, d'où résulte l'œdème, etc. Les altérations sont proportionnelles, du reste, à l'abondance de l'épanchement.

Description. — Les phénomènes généraux et les signes locaux qui trahissent l'existence d'une péricardite varient suivant les différentes phases de la maladie, et suivant les conditions qui ont présidé à son développement.

Un point de côté plus ou moins intense, accompagné d'anxiété précordiale, de dyspnée marquée, de palpitations et d'un mouvement fébrile assez accentué, peut signaler le début d'une péricardite quand celle-ci est primitive, c'est-à-dire quand elle reconnaît directement pour cause l'action du froid et d'un traumatisme.

Mais, comme la péricardite franche est l'exception, tandis que la péricardite secondaire est la règle, on peut dire que la maladie n'a pas en général de prodromes qui lui soient propres, ceux-ci se trouvant masqués par les symptômes de l'affection qu'elle vient compliquer. L'étude de la température ne peut fournir aucune espèce de renseignement précis ; le pouls n'offre pas encore de modification appréciable, il ne présente pas en particulier ce caractère intermittent qu'on a voulu lui attribuer. C'est à peine si le tracé sphygmographique dénote une certaine accentuation du dicrotisme normal. Donc la péricardite est une affection qui *veut être cherchée* soigneusement.

Dans la *première période* (phase de congestion et d'exsudation plastique), l'inspection et la palpation ne traduisent aucune modification importante dans la configuration naturelle du thorax : parfois pourtant on peut remarquer que le *retrait de la pointe* du cœur se fait moins facilement qu'à l'état normal, on dirait qu'agglutinée au feuillet pariétal de la séreuse, la pointe du cœur se maintient plus longtemps au contact avec la paroi thoracique. La percussion donne des résultats peu importants ; par contre l'auscultation fournit déjà d'utiles renseignements. L'oreille perçoit un *bruit de frottement rude* que l'on a cru pouvoir comparer à celui de la lettre *k* suivie de plusieurs *r* (krrr...), ou au froissement d'une lame de parchemin, d'un *morceau de cuir neuf*, donnant à l'oreille la sensation d'un craquement à deux ou trois temps (patati de Bouilland, frou frou frou de Duroziez). Ce bruit de frottement s'entend surtout dans la région de la base et au moment de la diastole : *il est localisé* et ne se propage pas au delà des régions où il a pris naissance. Il peut se percevoir aussi, mais moins accentué, au moment de la systole ; il représente alors un *bruit de va-et-vient*. Il n'est pas rare non plus qu'il s'entende pendant le petit silence ou au moment de la présystole, auquel cas le rythme du cœur présente le type dit *bruit de galop*. En d'autres termes, le frottement péricardique peut être *mésosystolique*, *mésodiastolique*, ou *présystolique*. En tous cas, il ne commence jamais exactement avec le début de la systole ; car, ainsi que l'a fait justement remarquer Potain, il importe, pour que le frottement se produise, que le volume du cœur se soit déjà modifié, « que les surfaces se soient lâchées. ».

Les bruits normaux du cœur peuvent encore être saisis par l'oreille avec leur timbre accoutumé, le plus souvent ils sont obscurs (Duroziez), ou bien ils sont remplacés par des bruits de souffle généralement systoliques, et qui tiennent, soit à l'état fébrile, soit à une endocardite concomitante, soit à la compression d'un gros tronc vasculaire. Parfois, mais plus rarement, on perçoit

un véritable bruit de galop dû vraisemblablement à la perte de tonicité du myocarde (Potain).

C'est alors que se montrent souvent, en tant que troubles fonctionnels, un sentiment de gêne et d'angoisse précordiales, une dyspnée intense, des battements tumultueux du cœur, et une douleur irradiée perceptible au niveau des côtés du cou, près de l'insertion des scalènes, symptômes que les rapports du péricarde avec les nerfs phréniques sont suffisants à expliquer ; parfois enfin on note de la dysphagie.

Les choses peuvent rester en cet état pendant quatre, six, huit ou dix jours, alors les phénomènes s'amendent, la fièvre tombe, la dyspnée diminue, tout semble rentrer dans l'ordre : la péricardite est restée sèche.

Si l'inflammation n'a pas été enrayée, et si un *épanchement* se produit, de nouveaux phénomènes ne tardent pas à apparaître. La poitrine présente de la voussure et la percussion révèle une exagération de la matité précordiale. La zone de matité affecte la forme d'un triangle dont la base, d'abord supérieure, devient bientôt inférieure, grâce à l'accumulation du liquide dans les parties déclives[1]. Le choc du cœur est faible, quelquefois même il n'est pas perçu. Le bruit du frottement disparaît : une zone liquide séparant les deux feuillets de la séreuse a supprimé la cause qui lui donnait naissance. Dans certains cas pourtant, le bruit de frottement peut être entendu encore au niveau de la base et sur les limites de la ligne supérieure de matité ; d'autres fois on le fait reparaître en inclinant le malade en avant de façon à rapprocher, sous l'influence de la pesanteur, le cœur des parois de la poitrine. Les bruits du cœur sont sourds, lointains, affaiblis, souvent il est difficile de les entendre. Si l'épanchement est

1. Les caractères et les modifications successives de la matité précordiale dans les phases de début, d'épanchement et de rétrocession de la péricardite rhumatismale, ont été de la part du professeur Potain l'objet d'une description des plus minutieuses (voir *Rev. de médecine* 1887) ; la forme de la matité dans la période d'épanchement est particulièrement décrite : 1° *élargissement et arrondissement de la zone mate vers la poignée sternale ;* 2° extension de la matité au-dessous de la limite où les battements de la pointe du cœur demeurent perceptibles ; 3° *encoche de Sibson* sur le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale, donnant à cette matité la forme d'une brioche. *Une phase de dilatation cardiaque* consécutive à l'affaiblissement du myocarde vient clore la série de ces modifications dans la forme de la matité cardiaque. La constatation de l'encoche de Sibson indique nécessairement un épanchement abondant ; car, pour être perçu, ce signe implique l'idée d'une distension du sac péricardique suffisante pour mettre en évidence l'étranglement physiologique de la séreuse péricardique décrit par l'auteur anglais au niveau de son tiers supérieur.

abondant, on peut observer une saillie apparente à la région épigastrique (Avenbrugger et Corvisart). Parfois on a noté l'existence d'un pouls veineux (Stokes).

A cette période de la maladie, le pouls radial est souvent notablement modifié ; il devient petit, dépressible, irrégulier, et présente, dans certains cas, de véritables intermittences ; celles-ci sont apparemment le résultat d'une *systole avortée,* conséquence inévitable d'un obstacle à l'afflux du sang dans les cavités cardiaques. D'après les importantes recherches de François-Franck, c'est à la compression des oreillettes par l'épanchement péricardique que ces accidents doivent être attribués[1].

Dans d'autres cas plus rares on peut observer le phénomène du pouls lent permanent (Blachez, Teissier) ou du pouls paradoxal de Griesinger et de Kussmaul (pouls diminuant au minimum dans les inspirations profondes).

Comme résultat de ces troubles de la circulation, il faut enregistrer encore les phénomènes d'asphyxie qu'entraîne l'insuffisance de l'hématose, la dyspnée extrême, les syncopes, les suffusions séreuses, la cyanose des extrémités, les soubresauts convulsifs, le coma et même l'albuminurie, tous phénomènes propres à cette phase de la péricardite.

C'est à ce moment que le malade court les plus grands dangers. La mort peut le surprendre subitement au milieu d'une syncope provoquée, soit par l'insuffisance de l'apport sanguin, soit par l'inertie du cœur dont les fibres propres, envahies par une inflammation de voisinage, sont devenues inaptes à se contracter régulièrement. D'autres fois les phénomènes d'asphyxie sont prédominants, et la mort est le résultat de l'asystolie, ou bien elle résulte du développement d'une phlegmasie pleuro-pulmonaire qui est venue brusquement accroître l'intensité des accidents asphyxiques.

On a décrit sous le nom de péricardite *à forme paralytique* (Jaccoud), une péricardite à évolution rapide et qui se caractérise, dès le début, par des syncopes fréquentes, répétées, bientôt suivies d'une asystolie précoce et qui tue en peu de jours. Pareille marche est plus caractéristique encore dans la péricardite des contrées septentrionales, à laquelle Kyber a donné le nom de *péricardite scorbutique* et qui peut, en vingt-quatre ou trente-six heures, aboutir à une terminaison fatale.

Après une durée moyenne de douze à quinze jours, le malade

1. Il suffit d'une contre-pression équivalant à 2 centimètres de mercure exercée à la surface du cœur pour faire cesser la systole auriculaire (Franck).

entre dans la *période de résolution:* la fièvre tend à disparaître, la dyspnée s'atténue, le pouls se régularise, l'épanchement diminue, etc. Des signes physiques spéciaux correspondent à cette situation nouvelle ; ils diffèrent peu, à la vérité, de ceux qui caractérisent la première période : la zone de matité diminue proportionnellement à la résorption du liquide épanché ; les villosités, les végétations de la séreuse se retrouvent au contact, et le *frottement momentanément effacé peut reparaître*, constituant alors ce qu'on pourrait appeler un *frottement de retour*. Les bruits du cœur recouvrent le timbre qu'ils avaient perdu. La *restitutio ad integrum* se fait progressivement, mais il est rare qu'une péricardite, avec un épanchement abondant, ne laisse pas à sa suite quelques traces plus ou moins fâcheuses et au premier rang un certain degré de dilatation cardiaque (Potain) conséquence fréquente de cette myocardite concomitante que nous avons signalée déjà à propos de l'anatomie pathologique. Nous signalerons aussi les adhérences dont les dangers seront appréciés plus loin ; enfin, le passage à l'état chronique.

Diagnostic. — Le diagnostic de la péricardite comporte deux questions principales à résoudre : la première relative à l'existence même de la phlegmasie et à sa cause, la seconde concernant celle de l'épanchement, la nature et la quantité probable du liquide.

Pour ce qui est de l'existence de la péricardite et de sa nature, on ne pourra que se baser sur la constatation de quelques-uns des signes physiques que nous avons précédemment énumérés, et en première ligne sur ce *bruit de va-et-vient superficiel*, limité, non propagé, dont le maximum est à la base. Si le bruit de frottement s'exagère en faisant pencher le malade en avant et par le fait des mouvements du cœur, on a vraisemblablement affaire à une *péricardite interne* (suivant la nomenclature de Kussmaul). Dans la *péricardite externe*, (péricardite propagée et plus généralement tuberculeuse), le frottement ne s'accentue pas par l'inclinaison du malade en avant, mais il est généralement rythmé par les mouvements respiratoires.

Si la *pression exagérée du stethoscope supprime le bruit de souffle*, les prévisions sont en faveur d'une péricardite sèche ; *si elle l'accentue*, il est probable qu'une lame liquide est interposée entre les deux feuillets du péricarde. Dans le premier cas, la pression a rendu plus intime le contact des produits d'exsudation et diminué leurs frottements réciproques ; dans le second, au contraire, elle a refoulé le liquide qui les séparait et favorisé le rapprochement nécessaire à la production du bruit anormal (Stokes, Gueneau de Mussy). L'extension de la matité précor-

diale, obtenue par l'inclinaison du malade en avant, est un signe de plus en faveur de l'existence d'une certaine quantité de liquide dans l'intérieur de la séreuse.

Rien de précis, évidemment, ne peut être affirmé sur la nature de ce liquide ; on se rappellera pourtant que dans les maladies infectieuses les tendances à la purulence sont très marquées, d'où l'obligation de tenir grand compte des conditions au milieu desquelles le processus morbide s'est développé. L'abondance du liquide est généralement appréciée d'après l'étendue et la forme de la matité précordiale (le signe de Sibson indique le plus souvent un grand épanchement) ; ce mode d'évaluation pourtant n'est point absolument exact ; c'est ainsi, par exemple, que les poumons fixés par un travail inflammatoire dans les régions antérieures du thorax peuvent restreindre le champ de la matité normale.

La péricardite aiguë, quand elle est accompagnée à son début d'angoisse extrême, de dyspnée et de douleur phrénique, peut simuler l'ensemble des *troubles fonctionnels* propres à la pleurésie diaphragmatique. L'examen *physique* lèvera tous les doutes.

La péricardite avec épanchement abondant ne sera pas confondue avec l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques, malgré l'existence de quelques symptômes communs (voussure, grande étendue de la matité précordiale, frottement présystolique simulant le bruit du galop, etc.) ; dans ces derniers cas les bruits du cœur sont plus intenses ou tout au moins plus superficiels ; de plus, la perception *du choc de la pointe au niveau même où cesse la matité précordiale* est incompatible avec l'idée d'une accumulation de liquide dans le péricarde (Gubler). *L'hydropéricarde* ne peut être distingué de la péricardite que d'après la marche des accidents, leur évolution en quelque sorte latente, et l'existence antérieure d'une maladie favorable à la production des œdèmes et des hydropisies.

La *pleurésie du côté gauche* peut simuler aussi la péricardite : matité dans la région du cœur, voussure thoracique, dyspnée intense, menace de syncope, absence des bruits du cœur au lieu d'élection, par suite de la déviation de l'organe ; tout ceci peut en imposer au premier abord pour un vaste épanchement péricardique. Les modifications des bruits pulmonaires et l'intégrité des bruits cardiaques mettront sur la voie du diagnostic.

Pronostic. — La péricardite est assurément une maladie des plus sérieuses quand elle s'accompagne d'une inflammation vive et d'un épanchement abondant, mais elle n'est point aussi grave que le croyaient les premiers observateurs, Corvisart entre autres, qui la considérait comme presque fatalement mortelle.

Le diagnostic des cas légers, rendu aujourd'hui plus facile par les progrès de l'auscultation, a sans doute contribué à modifier ces prévisions pessimistes. Il est aisé de comprendre que la péricardite sèche soit moins redoutable que la péricardite à vaste épanchement, les accidents de compression constituant le principal danger des inflammations du péricarde. En conséquence, l'*exploration attentive* du pouls fournira des indications précieuses pour le pronostic. Sa petitesse extrême, les intermittences répétées doivent faire redouter la syncope ou l'apparition de phénomènes asystoliques.

Suivant Jacoud, il faut tenir grand compte de l'existence précoce de signes d'excitation cardiaque, ceux-ci étant souvent l'indice d'une myocardite concomitante qui expose le malade aux dangers de la dégénérescence graisseuse du cœur.

L'état général sera, en tout cas, soigneusement apprécié, le pronostic des péricardites secondaires étant en partie subordonné à la gravité de l'affection primitive.

La disparition des symptômes généraux, de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, etc., ne suffit pas pour affirmer la guérison, car les signes sthéthoscopiques peuvent persister et indiquer le passage de la phlegmasie à l'*état chronique*. En pareil cas, on soupçonnera souvent avec juste raison, derrière l'état local, l'existence de prédispositions diathésiques parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang. Il n'est même pas rare de voir la péricardite tuberculeuse affecter une marche lente et chronique d'emblée.

La péricardite chronique expose les malades à tous les symptômes généraux des affections organiques du cœur, au milieu desquels ils peuvent alors succomber.

Traitement. — Deux grandes indications s'imposent au médecin en présence d'une péricardite aiguë : c'est, en première ligne, de combattre le processus inflamatoire, et, en second lieu, de chercher à prévenir les défaillances du cœur. Pour atteindre le premier résultat, on recourra dès le début à une révulsion prompte et énergique, on appliquera de larges vésicatoires volants, des sangsues ou des ventouses scarifiées sur la région du cœur. Outre que ces moyens combattront la douleur, l'angoisse et la dyspnée, ils pourront, dans quelques cas heureux, enrayer la marche de la maladie et prévenir un épanchement.

L'administration de la digitale s'adresse à la seconde indication ; mais son emploi doit être réglé avec une excessive prudence si l'on ne veut pas hâter l'apparition des accidents qu'elle était destinée à prévenir. On associera son action à celle des toniques, du vin, du quinquina, qui s'adressent au même élément morbide.

Dans les péricardites d'origine rhumatismale, M. Jaccoud a eu recours avec succès à la médication stibiée. Friedreich insiste beaucoup sur les applications de glace sur la région précordiale.

Si l'on n'a pu éviter la production de l'épanchement, c'est encore par des révulsifs cutanés qu'on cherchera à en favoriser la résorption. Les purgatifs, les diurétiques, le régime lacté trouveront ici leur emploi. La même thérapeutique est applicable à la péricardite chronique.

Dans les cas extrêmes, quand l'asphyxie est imminente et l'épanchement considérable, on est autorisé à faire la ponction du péricarde. Cette opération hardie, proposée depuis longtemps par Riolan le jeune (1649), par Van Swieten, Sénac, Desault, n'a été exécutée que dans notre siècle ; l'un des cas, les plus justement célèbres est celui de Schuh qui opéra, en 1839, à Vienne, un malade du service de Skoda. Depuis lors, les faits se sont multipliés (Vernay, Vigla, Aran, Trousseau, Champouillon, etc.), mais les résultats ont été en général peu satisfaisants ; on n'a guère obtenu que des améliorations passagères, sauf dans le cas de Champouillon qui se termina par la guérison.

De nouvelles statistiques faites en Allemagne, et portant sur près de 65 cas, tendraient à prouver cependant que l'opération peut avoir des résultats plus avantageux. Hindenlang a même rapporté 7 observations d'empyème du péricarde, dont 3 furent suivis de succès. Samuel Weit en a publié une observation très remarquable, il y a quelques années.

Trousseau opérait avec le bistouri, qu'il enfonçait généralement au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal et au centre de la zone de matité. Il n'incisait le péricarde qu'après s'être assuré, par l'introduction du doigt dans la plaie, que le cœur ne se trouvait pas sous l'instrument. Aujourd'hui les appareils aspirateurs rendent cette opération, nous ne dirons pas innocente, mais plus facile et beaucoup moins dangereuse.

Sénac. Traité des maladies du cœur, 1749. — Corvisart. Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur. — Skielderup. De trepanatione ossis sterni et apertina pericardii (Act. nov. Soc. med., 1818). — Laennec. Traité de l'auscultation médiate, 1819. — Piorry. Traité de diagn. et de sémiol. — Hache. Mém. sur la péricardite (Arch. gén., 1835). — Desclaux. Péricardite aiguë, th. 1825. — De Lagrousille. Péricardite hémorragique, th. 1865. — Graves. Cliniq. méd., 1863. — Jaccoud. Leçons cliniques, 1869. — Cornil et Ranvier. Manuel d'histol. pathol. — Trousseau. Clinique médicale, 1877. — Baizeau. Mém. sur la ponction du péricarde (Gaz. hebdom., 1868). — H. Roger. De la paracentèse dans les épanch. péric. (Acad. de méd., 1875). — François-Franck. Rech. sur la prod. des troubles circul. dans les épanch. abondants du péric. (Gaz. hebd., 1877). — Bourceret. Dysphagie dans la péric. et en part. dans la péric. à forme hydrophobique, th. Paris, 1877. — Lagrolet. Compression du cœur dans les épanch. du

péric., th. Paris, 1878. — Raynaud. Dict. de méd. et de chir. prat., art. *Péricarde*, 1878, t. XXVI. — Vaillard. Péric. tuberc. (Journ. de Bordeaux, 1880). — Keraval. Péric. urémiques, th. Paris, 1879. — Peter. Traité des maladies du cœur, 1883. — Samuel Weit. Medico-chirurg. Transact., 1880. — Albert Mathieu. Péric. tuberculeuse, th. Paris, 1883. — Lejard. Péric. aiguë des vieillards, th. Paris, 1885. — Brossard et Dalché. Péricardite purulente et myocardite suppurée avec accidents pyohémiques (Gazette méd. de Paris, 1885). — Potain. Diagn. de la péricard. rhum. aiguë (Rev. de méd., 1887). — Hayem et Tissier. Péricardite tuberc. (Rev. méd., 1888). — Rindfleisch (Walter). Péricardite carcinomateuse, th. 1889. — Fr. Weidinger. Tuberculose partielle du péricard., th. Wurzbourg, 1889. — Banti. Etiologie de la péricardite (Deutsche med., Wochenschr. n° 44, 1888). — Friedwiede. Pleuropéricardite, ou péricardite externe, th. Wurzbourg, 1888. — Redtenbacher. Angio-sarcome du péricard. (Wien. klin. Wochenschr. n° 11, 12. 1889). — Lacroix. Histologie du péricarde, th. Lyon, 1889. — Stofella. Nouveau signe de péricardite. Intern. klin. Rundschau, 1889. — Chabalier. Du frottement péric. thèse de Lyon, 1890. — Vinay. Influence du rythme respir. et des adhérences plévrales sur le frottem. péricard. (Provinc. méd., 1890). — Durozier. Traité clinique des maladies du cœur, 1891. — Fraentzel. Traité des maladies du cœur, Berlin, 1891. — Bassi. Deux cas de péricardite post-grippale (Rass. di Sc. med. di Modena, 1891).

HYDRO-PÉRICARDE. — HYDRO-PNEUMOPÉRICARDE.

Les *maladies hydropigènes* retentissent sur le péricarde au même titre que sur les méninges, le péritoine ou les plèvres, et peuvent y déterminer une accumulation de sérosité. A côté de cette origine *dyscrasique*, il faut en signaler une autre, d'ordre absolument *mécanique :* la gêne de la circulation dans le système veineux et dans le cœur droit, qui, en ralentissant le courant sanguin dans les coronaires, favorise la stase et conséquemment la transsudation séreuse.

Pour qu'il y ait hydropisie du péricarde, la quantité du liquide qui y est contenu doit atteindre au moins 100 à 150 grammes ; souvent les proportions sont beaucoup plus élevées. Le liquide est alors citrin, très transparent, riche en albumine et en urée, de réaction alcaline, et, fait remarquable, il contient parfois du sucre, indépendamment de toute espèce de glycosurie (Grohe, 1854).

A l'examen nécroscopique, on trouve habituellement les feuillets du péricarde lisses et inaltérés (la supposition d'une tuberculose une fois mise à part) : les veines coronaires sont saillantes, bien dessinées et tranchent par leur turgescence et leur coloration foncée sur le muscle cardiaque, qui est pâle et paraît comme imbibé.

Les signes de l'hydropéricarde reproduisant, ou peu s'en faut, ceux de la péricardite avec épanchement (voussure thoracique, augmentation de la matité précordiale, affaiblissement des bruits

du cœur, petitesse du pouls, etc.), nous croyons inutile d'y insister.

Il n'en est pas de même de l'*hydro-pneumopéricarde*, maladie constituée par le mélange de gaz et de liquides dans la cavité de la séreuse externe du cœur. Dans ce cas, à la matité précordiale a succédé une sonorité parfois tympanique ; l'auscultation permet de reconnaître l'existence d'un bruit tout particulier, connu sous le nom de *bruit de roue de moulin* (Bricheteau), bruit hydro-aérique qui est produit par le conflit de l'air et du liquide en présence dans la cavité du péricarde. Dans certains cas, à la percussion on aurait perçu un bruit de pot fêlé.

Toutefois, les dernières recherches de Reynier ont prouvé que le *bruit de moulin* ne pouvait plus être considéré comme un signe exclusif de l'hydro-pneumopéricarde ; les faits cliniques (Schwartz) et expérimentaux (Reynier) ont démontré qu'il pouvait prendre naissance par le fait d'un épanchement extra-péricardique.

Ainsi que nous le verrons quand il sera question de la plèvre, des gaz peuvent se développer dans une séreuse en dehors de toute solution de continuité, par simple décomposition des liquides (hématiques ou putrides) contenus dans son intérieur. De même il existe quelques exemples d'hydro-pneumopéricarde spontané (Friedreich, Stokes).

D'autres fois, l'air pénètre dans le péricarde comme par effraction, et y détermine une péricardite suraiguë. Ici c'est une plaie pénétrante de poitrine, une ponction du péricarde, comme dans le cas d'Aran, là c'est une ulcération de l'œsophage ou de l'estomac (Saxinger, Rosenstein) qui a provoqué la perforation ; ailleurs enfin c'est un phlegmon périnéphrétique ou un abcès du foie qui est venu s'ouvrir dans le péricarde.

Le diagnostic de ces accidents, fort rares du reste, ne présente pas en général de grandes difficultés, tous les signes physiques qui les accompagnent sont caractéristiques, et les symptômes fonctionnels éclatants et soudains. Dans le pneumopéricarde suite de perforation, la pénétration de l'air est ordinairement accompagnée de vives douleurs et de palpitations pénibles qui éveillent rapidement l'attention.

Sous l'influence d'une thérapeutique bien dirigée, qui visera principalement la disposition constitutionnelle ou l'obstacle mécanique source de l'hydropisie, la sérosité épanchée dans le péricarde pourra se résorber et les accidents locaux pourront s'amender. Les diurétiques, les drastiques, le régime lacté, les vésicatoires volants, sont ici d'un utile secours. La ponction n'est autorisée qu'en présence d'une suffocation imminente et lorsqu'il

est bien démontré que la gène respiratoire n'a pas d'autre cause que la compression produite par l'épanchement.

L'*hydro-pneumopéricarde* est une complication des plus sérieuses, il n'existe guère de médication capable de prévenir l'issue fatale ; quelques faits de guérison ont pourtant été signalés.

Laennec. Op. cit. — Bricheteau. Arch. gén. de méd., 1844. — Stokes. The diseases of the Heart and Aorta. Dublin, 1854, trad. par Sénac. — Graves. Leçons de clin. méd. — Timmers. thèse de Leyde, 1879. — Reynier. Rech. clin. et expér. sur le bruit du moulin, th. Paris, 1880. — P. Guttmann. Pneumopéricarde par ulcère rond de l'estomac (Berlin. klin. Wochenschr., 1880. — Peter. Traité des malad. du cœur, 1883. — C. Paul. Même sujet, 1882. — J. Audry. Étude sur l'hydro-pneumopéricarde, th. de Lyon, 1883.

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE.

L'*adhérence intime des deux feuillets du péricarde* par des tractus fibreux qui en unissent les surfaces, constitue un état anatomique particulier auquel on donne le nom de *symphyse cardiaque*.

Colombus, au dire de Galien, en aurait noté quelques exemples. Bartholin, Baillou, Morgagni, Sénac, en rapportent de très probantes observations ; mais Corvisart, le premier, essaya d'en établir le diagnostic.

Depuis, les recherches de Kreysig, de Bouillaud, de Stokes, d'Aran, de Forget, de Beau, de Friedreich, de Kennedy, ont largement contribué à fixer les caractères anatomo-pathologiques de la maladie et à en déterminer les conséquences, sans pouvoir cependant en éclairer absolument la symptomatologie.

Anatomie pathologique. — Le plus souvent les *adhérences* sont le reliquat d'un travail inflammatoire, soit aigu, soit chronique (rhumatisme, alcoolisme, tuberculose), ayant déterminé la formation de *néomembranes*, qui ont subi une sorte d'organisation et qui ont provoqué la réunion des deux feuillets de la séreuse. Tantôt ces adhérences ne sont constituées que par des brides assez lâches qui fixent principalement la pointe du cœur, tout en lui laissant encore un certain degré de mobilité ; tantôt elles forment des loges qui contiennent un liquide séro-fibrineux ou hématique en proportion variable, ou des masses caséeuses, derniers vestiges d'éléments en régression ; tantôt enfin elles constituent autour du cœur une véritable carapace dont l'épaisseur et la consistance sont variables. Parfois la coque fibreuse mesure plusieurs millimètres d'épaisseur ; dans d'autres cas, elle est si mince, qu'au premier abord le péricarde semble faire défaut. C'est sans doute à des faits analogues qu'avaient affaire les auteurs

anciens qui ont publié des observations d'*absence du péricarde*. C'est à ces cas d'adhérences généralisées que s'appliquent les dénominations de *péricardite oblitérante* ou d'*ankylose du cœur* que Stokes, d'une part, Bouillaud, de l'autre, avaient données à l'affection. Enfin il est des faits dans lesquels on a trouvé un *véritable anneau cartilagineux* ou *ossiforme* autour de la base du cœur.

Il est impossible que de pareils désordres anatomiques ne retentissent pas dans une certaine mesure sur le cœur lui-même, d'autant que le travail inflammatoire qui a produit la fausse membrane a dû préalablement modifier la fibre musculaire cardiaque et la prédisposer à de nouvelles altérations ; elle est devenue moins résistante et moins apte à lutter contre les tiraillements exercés sur elle par les adhérences périphériques. De là l'origine de ces *anévrysmes partiels* déjà notés par Aran et étudiés par Schutzenberger, de ces *dilatations simples* ou compliquées d'*hypertrophie* que rapportent tous les observateurs. Stokes pensait que l'hypertrophie était la conséquence nécessaire d'une lésion valvulaire concomitante ; des exemples nombreux démontrent que l'hypertrophie peut exister indépendamment de toute altération d'orifice (faits de Blache et de A. Laveran).

L'*atrophie* n'est pas non plus très rare à la suite de la symphyse cardiaque (Stokes, Kennedy), principalement dans les cas de transformation cartilaginiforme de la séreuse, mais la chose n'est point constante, ainsi que le prouve un fait de Liouville (1871), où cette altération anatomique était accompagnée d'hypertrophie. L'atrophie, quand elle existe, semble pouvoir être attribuée à une modification dans le calibre des artères coronaires comprimées au milieu des fausses membranes.

La symphyse cardiaque peut par elle-même entraîner des lésions d'orifice (fait démonstratif de Jaccoud, 1871), et déterminer des altérations du plexus cardiaque avec leurs redoutables conséquences (Peter).

Description. — Les auteurs anciens (Meckel, Sénac, Lancisi) considéraient les palpitations, la faiblesse du pouls, la tendance à la syncope, comme les symptômes les plus communs des adhérences du péricarde. Ces syptômes appartiennent à bien d'autres affections cardiaques ; de plus, il existe des exemples assez nombreux de symphyse cardiaque qui n'ont entraîné pendant la vie aucune espèce de trouble fonctionnel ; aussi Bouillaud tendait-il à considérer le diagnostic comme presque toujours entaché d'incertitude. Cette manière de voir semble bien partagée par le professeur Potain, qui énumérant et critiquant les 14 signes que l'on a attribués à la symphyse cardiaque, concluait dans un tra-

vail récent à l'insuffisance et au peu de solidité de ces prétendus indices révélateurs.

Il existe cependant, dans certaines circonstances, quelques points de repère importants, et dont la réunion devient suffisante pour faire reconnaître pendant la vie les adhérences du péricarde. En effet, il peut se présenter d'abord telle occasion où l'on assiste en quelque sorte à la formation du mal ; la *suppression brusque du frottement*, en cas de péricardite aiguë, *sans augmentation des troubles fonctionnels et de la dyspnée* (condition qui éloigne l'idée d'un épanchement), indique en général que des adhérences viennent de fixer l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse (Béhier et Hardy). Quand la maladie est confirmée, en dehors d'une certaine gêne ou anxiété précordiale, de crises dyspnéiques d'ailleurs inconstantes, mais revêtant parfois l'aspect d'une véritable crise d'angine de poitrine, et d'un certain état congestif des poumons et du foie, que l'on peut mettre sur le compte de la gêne dans la circulation veineuse, il n'y a pas de trouble fonctionnel important à relever. Les signes physiques ont plus de valeur ; la fixité du choc de la pointe malgré les changements d'attitude, un certain degré de dépression du thorax[1] dans la région précordiale (Barth et Roger), le retrait en godets de plusieurs espaces intercostaux pendant la systole cardiaque (Williams et Simpson), suivi d'un soulèvement diastolique (Friedreich, Jaccoud) (faits qu'expliquent suffisamment la gêne que le cœur éprouve à se vider et la facilité qu'il a à se remplir), doivent faire songer à la symphyse cardiaque[2]. Si l'on peut constater, en outre, le phénomène auquel Jaccoud a donné le nom de *collapsus veineux diastolique*, et qui est caractérisé par la dépression brusque des jugulaires et la pâleur de la face au moment de la réplétion ventriculaire, le diagnostic est à peu près certain.

Notons, comme signes accessoires, le dédoublement des bruits du cœur (Skoda, Potain, Raynaud), et parfois un *bruit gargouillant* produit dans l'estomac au moment de chaque retrait de la pointe du cœur pendant sa contraction (François-Franck), la dépression du creux épigastrique pendant la systole cardiaque, la diminution de la contraction du diaphragme à gauche (Williams),

1. La dépression systolique limitée au niveau de la pointe ne suffit pas pour faire admettre des adhérences un peu étendues (Traube, 1858. Marey).

2. Il est encore à remarquer que la symphyse cardiaque s'accompagne très fréquemment d'adhérences pleurales, condition anatomique excellente pour rendre apparents jusque sur la paroi thoracique les changements de volume du cœur : *affaissement pendant la systole, soulèvement pendant la diastole.*

le choc diastolique de la base (Skoda), la non-modification de l'étendue de la matité précordiale sous l'influence des mouvements respiratoires, le pouls paradoxal (Kussmaul) etc. Les tracés fournis par le sphygmographe ou le cardiagraphe (Marey) n'ont souvent rien de caractéristique. Dans quelques cas, cependant, le tracé cardiographique dénote très nettement l'affaissement systolique et le soulèvement diastolique que nous avons signalés plus haut : le tracé ci-joint (fig. 10), recueilli chez un alcoolique de notre service, atteint de symphyse complète, en est un remarquable exemple.

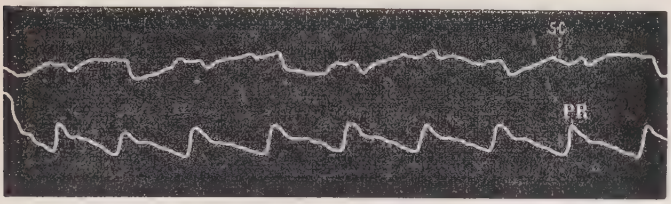


Fig. 10. — Adhérence du péricarde ; symphyse complète ; systole négative suivie généralement d'un soulèvement diastolique. — A chaque pulsation cardiaque correspond, dans le tracé cardiographique, une dépression du plateau systolique ; S C, systole cardiaque ; P R, pulsation radiale.

Pronostic. — Sénac et Corsivart faisaient de la symphyse cardiaque une maladie très grave ; Laennec la considérait comme bénigne. La première opinion paraît plus en rapport avec les faits ; il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler que sur les cent treize cas de mort subite rapportés par Aran, il existait neuf fois des adhérences du péricarde, et de se remettre en mémoire les conséquences anatomiques que ces adhérences peuvent entrainer.

Les malades succombent dans une *syncope* ou bien au milieu des *phénomènes habituels de l'asystolie*.

Traitement. — La thérapeutique n'a pas de prise directe sur la lésion anatomique, elle ne peut que s'adresser aux modifications symptomatiques.

On se rappellera surtout que la péricardite aiguë est une des causes habituelles de la symphyse cardiaque. On devra donc, en pareille occurrence, s'attacher à combattre par une médication antiphlogistique active le processus inflammatoire qui, abandonné à lui-même, deviendrait favorable à l'organisation des néomembranes.

Corvisart. Maladies du cœur, 1811. — Aran. Rech. sur les adhérences générales du péricarde (Arch. gén. de méd., 1844). — Gairdner. On the favou-

rable term. of pericard (Edinb. J. of m. s., 1851). — Skoda. Diagn. des adh. du péricarde, 1852. — Fournier. Th. de Strasbourg, 1863. — Raynaud. Bull. Soc. anat., 1860. — Jaccoud. Traité de pathologie et Gaz. hebd., 1861. — Lacrousille. Péricardite hémorragique, th. de Paris, 1865. — Cazes. Adhérences du cœur, th. de Paris, 1875. — A. Laveran. Pronostic de la symph. card. (Gaz. hebd., 1875). — Quénu. Symph. cardiaq., foie cardiaq. (Soc. an., 1878). — Hayem et Gilbert. Symph. cardiaque et des lésions qui peuvent en résulter (Union méd., 1884). — F.-Franck. Des bruits extr.-cardiaques des adhérences du péricarde (Tribune médic., janv. 1886). — Frantz-Riegel. Valeur diagno. du collap. vein. diastolique de Friedreich (Rev. Hayem, 1885). — François-Franck. Contrib. au diag. de l'adh. du péricarde (Gaz. hebd., nov. 1885). — Morel-Lavallée. Etude de la symphyse card., th. Paris, 1886. — Tissier. Péric. tub. adhésive (Soc. an., 1888). — Northrup. Péricarde adhérent chez un enfant de 13 mois (N. York. med. Record. 1889). — Potain. De la symphyse cardiaque (Un. médic. n° 22, 1890).

MALADIES DU MYOCARDE.

Les altérations du muscle cardiaque tendent à reprendre la place importante que leur avaient assignée autrefois Sénac, Corvisart, Kreysig; les recherches modernes sur les cardiopathies indépendantes des lésions valvulaires ont jeté sur elles un jour tout nouveau que les travaux tout récents de Rindfleisch, Renaut, Romberg, Bard et Philippe, Huchard, Weber, Charrin, etc., ont singulièrement élargi.

Nous passerons en revue successivement les principales inflammations et dégénérescences du myocarde : myocardite aiguë ou chronique, hypertrophie, atrophie, dilatation, anévrysmes, ruptures et tumeurs du cœur. Puis, comme la plupart de ces modalités du *muscle cœur* ont le fâcheux inconvénient d'entraver au plus haut degré son fonctionnement et de jeter le trouble jusqu'aux dernières limites du système circulatoire, nous insisterons particulièrement sur le syndrome clinique qui, depuis Beau, porte le nom d'*asystolie*, et qui peut être considéré comme la terminaison commune des principales affections du cœur.

MYOCARDITES.

Le mot de *myocardite* a été introduit dans la science par Sobernheim en 1837 ; mais les observateurs avaient depuis longtemps noté la possibilité de l'inflammation propre du tissu du cœur : Benevieni, Nicolas Massa, ont rapporté des faits de suppuration cardiaque ; au commencement du siècle, Corvisart, Laennec et, un peu plus tard, Bouillaud ont décrit la *cardite*, avec

ses trois modes de manifestation : le ramollissement rouge, le ramollissement blanc, le ramollissement jaune.

Mais il s'était glissé dans les observations de ces auteurs une confusion inévitable, et de nombreuses erreurs d'interprétation avaient été commises. C'est ainsi que des cas de péricardite, d'abcès métastatiques, de kystes fibrineux intra-cardiaques, de dégénérescences graisseuses, figurent au milieu d'elles. Le microscope seul pouvait apporter quelque clarté dans ce sujet difficile.

Jusqu'à ces derniers temps, on a décrit, avec Virchow, une *myocardite parenchymateuse* et une *myocardite insterstitielle*, suivant que le processus inflammatoire était supposé porter primitivement sur la fibre musculaire elle-même, ou sur le tissu connectif périphérique. Hayem a particulièrement bien étudié la myocardite insterstitielle, celle de la dothiénentérie principalement; sa description de la myocardite parenchymateuse est un peu trop schématique. D'ailleurs, d'après Ranvier, la fibre musculaire du cœur ne serait jamais altérée primitivement ; dans la cardite, ses lésions ne se montrent que lorsqu'elle a été comprimée, étouffée par un exsudat ou par des globules de pus. Mais ces vues trop exclusives ont été infirmées depuis par les travaux de Romberg, Charrin, etc. : la fibre musculaire cardiaque peut être altérée directement par les micro-organismes ou leurs produits solubles. Charrin l'a démontré expérimentalement au dernier congrès de Berlin.

La *myocardite* est *aiguë* ou *chronique*.

Myocardite aigue. — La myocardite aiguë, *primitive*, est exceptionnelle ; le rôle joué à cet égard par l'action du froid, par le traumatisme de la région précordiale, par les efforts musculaires violents, n'est pas encore bien démontré. La *myocardite secondaire*, au contraire, est fréquente ; l'inflammation de l'endocarde et du péricarde, les états infectieux tels que le typhus, la variole, la scarlatine, les maladies pyohémiques, ont sur sa production une influence considérable.

L'altération est partielle ou généralisée. La *myocardite partielle* s'observe de préférence au niveau du ventricule gauche chez l'adulte, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire chez l'enfant (Parrot toutefois n'aurait pas rencontré un seul cas de myocardite primitive de l'infundibulum chez le nouveau-né). *Généralisée* ou diffuse, elle peut envahir le tissu musculaire du cœur dans toute son étendue ; mais il y a toujours prédominance des accidents dans le ventricule gauche.

Au *point de vue anatomique* les lésions paraissent devoir se diviser en deux grands groupes, suivant que le processus inflam-

matoire est franchement suppuratif, ou qu'il se borne à une prolifération conjonctive avec dégénérescence de la fibre musculaire.

Dans le premier cas, on constate l'existence de véritables abcès dans l'épaisseur des parois du cœur. Tantôt le pus est simplement infiltré dans les interstices des fibres musculaires, qui sont alors comme macérées et présentent un aspect *violacé* caractéristique, ou bien il est collecté en un nombre plus ou moins considérable de petits foyers miliaires, sans membrane enveloppante ; tantôt enfin on trouve des foyers plus volumineux, mais plus rares : ceux-ci sont comme enkystés, et le pus qu'ils renferment contient des fibres musculaires dilacérées, des globules sanguins et des granulations pigmentaires. Les abcès du cœur étant fréquemment d'origine métastatique, il n'est pas rare de trouver autour de la collection purulente des vaisseaux oblitérés.

Ceci justifie, dans une certaine mesure, la division adoptée par Stokes, qui distingue les foyers purulents intracardiaques en *foyers phlegmoneux* et *foyers phlébitiques*.

Les abcès du cœur, dans *quelques cas rares*, sont susceptibles de résolution ou de résorption. Ils peuvent subir la transformation caséuse, puis crétacée (Fœrsters) ; plus souvent ils s'ouvrent, ils se rompent, et déterminent soit une péricardite suraiguë (ouverture dans le péricarde) soit les accidents de l'endocardite ulcéreuse (ouverture dans les cavités). La production d'un anévrysme partiel en est le plus souvent la conséquence ; si l'abcès siège dans la cloison, la perforation du septum en est la suite presque nécessaire (Laennec, Testa).

La *myocardite diffuse* non suppurative se rencontre surtout dans les fièvres graves, les états infectieux, avec ou sans élévation notable de la température (typhus, variole, scarlatine, granulie aiguë), mais plus particulièrement dans la dothiénentérie et la diphtérie (Birch-Hirschfeld, Leyden, Rabot et Philippe). Dans ces différents cas, le cœur, flasque et pâle, présente la *coloration feuille morte* ; il est friable et se laisse facilement déchirer.

Quant aux lésions histologiques elles portent à la fois sur la fibre musculaire et sur le tissu conjonctif interstitiel ; rarement isolées (Romberg), elles pourraient cependant se présenter séparément comme dans la diphtérie par exemple, où Rabot et Philippe n'ont rencontré que des noyaux de myocardite interstitielle franchement inflammatoire et indépendants de toute lésion vasculaire. On sait, en effet, qu'il y a quelques années Landouzy et Siredey avaient pensé devoir rattacher ces lésions myocarditiques des pyréxies infectieuses à l'endartérite des vaisseaux intracardiaques, parfois observée en pareil cas. Les recherches plus récentes aux-

quelles nous venons de faire allusion semblent bien prouver que les agents infectieux sont susceptibles d'impressionner directement les éléments cellulaires du myocarde.

Le *diagnostic des abcès du cœur* est à peu près impossible à établir ; c'est à peine si ces abcès peuvent être soupçonnés d'après les accidents provoqués par leur rupture. Le plus souvent ils ne se reconnaissent que sur la table d'amphithéâtre ; encore faut-il les distinguer avec soin des *kystes fibrineux à contenu puriforme* (végétations globuleuses de Laennec), qui sont des tumeurs intra-cardiaques pouvant toujours se détacher de la paroi, et ne contenant jamais de fragments de tissu musculaire.

La *myocardite diffuse*, au contraire, bien que d'un diagnostic encore difficile, à cause des conditions au milieu desquelles elle se rencontre, peut assez souvent se reconnaître. MM. Desnos et Huchard, dans leur étude de la myocardite dans la variole, divisent en deux périodes les symptômes par lesquels elle a l'habitude de se révéler : c'est d'abord une *phase d'excitation* qui se traduit par des battements tumultueux et une certaine tension du pouls, puis une *phase de dépression qui correspond à la dégénérescence du cœur ;* les bruits du cœur deviennent sourds, intermittents, irréguliers ; des souffles apparaissent ; en même temps se manifestent des signes d'anémie périphérique (délire, convulsions, syncope, etc.). Chez l'adulte on observe parfois du collapsus et de véritables crises angineuses.

Chez l'enfant la symptomatologie est un peu différente. Il existe au début quelques troubles digestifs peu prononcés : coliques sourdes, vomissements faciles (Rabot, Philippe, Huguenin), les urines sont le plus souvent albumineuses, et l'on observe de grandes crises dyspnéiques qui s'accentuent au moment de la mort. Le pouls est faible, vide, arythmique ; parfois une syncope met brusquement fin à l'évolution morbide. Celle-ci peut même chez l'enfant être le seul indice révélateur de l'altération du myocarde : « le premier et le dernier accident que rien ne permettait de prévoir » (Huguenin).

La guérison pourtant peut s'obtenir dans près de la moitié des cas.

Myocardite chronique. — Les lésions myocarditiques aiguës produites par les maladies infectieuses (diphtérie, dothiénentérie, tuberculose) sont susceptibles de passer à l'état chronique. Toutefois, la myocardite chronique est le plus souvent chronique d'emblée et résulte soit d'une irritation lente et primitive du tissu conjonctif interstitiel (Bard et Philippe), soit d'un travail de sclérose,

consécutif à l'endartérite des vaisseaux propres du cœur de la *coronarite primitive* d'Odriozola, Steinberg, Huchard et Weber. La cirrhose du cœur (sclérose dystrophique de Huchard) a donc sa place bien marquée aujourd'hui dans la nosologie cardiaque : et les vues déjà anciennes de Corvisart « De tous les tissus du cœur que frappe la cardite, le cellulaire est le plus atteint » se trouvent pleinement confirmées.

La myocardite interstitielle chronique a le plus souvent comme point de départ un de ces états constitutionnels variés, créant des toxémies dont l'effet immédiat est de provoquer l'irritation des parois vasculaires et une tendance à la production du tissu de sclérose. C'est à ce titre qu'on a successivement incriminé : le rhumatisme (Dittrich), l'alcoolisme et la syphilis (Dittrich, Virchow, Lancereaux), la chloro-anémie (Déjerine), le diabète, la grossesse, l'abus de tabac, etc. Enfin, depuis la discussion de la Soc. méd. des hôpitaux de 1879, il est bien admis maintenant que la myocardite interstitielle chronique accompagne le plus souvent les hypertrophies cardiaques secondaires et plus particulièrement celles du mal de Bright (Charcot, Debove, Letulle).

Les lésions de la myocardite interstitielle chronique sont *diffuses* ou *circonscrites*. Diffuses, elles communiquent à l'organe une coloration grisâtre avec augmentation marquée de la consistance du tissu ; circonscrites, elles se présentent sous forme de petits îlots blancs, nacrés, assez résistants et dont la coupe révèle la nature fibroïde. Ces îlots qui se développent de préférence à la pointe du cœur peuvent aller jusqu'à revêtir l'aspect d'un véritable tissu de cartilage (cas de Corvisart) ou d'ossification (cas de Sénac).

Parfois ces lésions sont absolument isolées et indépendantes de toute altération vasculaire ou myopathique (Bard et Philippe) ; mais dans la majorité des faits on constate à côté d'elles des altérations prononcées des artères coronaires, altérations auxquelles Steinberg, Hoffmann, Huchard et Weber veulent subordonner les lésions du myocarde. Un certain nombre d'autopsies concluantes et plus particulièrement celles de Steinberg et de Hoffmann montrent en effet les foyers de myocardite parfaitement limités à l'aire anatomique de la branche vasculaire altérée ou oblitérée. L'artère coronaire gauche est plus spécialement dégénérée, et surtout sa branche circonflexe (Rindfleisch).

Consécutivement à ces lésions on peut observer soit de la dilatation des cavités cardiaques (Huchard et Weber), soit de l'atrophie, soit de l'hypertrophie du myocarde. Tout dépend du degré et de la rapidité d'évolution des lésions des coronaires (Hoffmann et Weber). L'atrophie de la fibre musculaire cardiaque semble en

tous cas devoir être attribuée à l'ischémie vasculaire qui provoque sa destruction : la production du tissu scléreux ne serait que secondaire (Hoffmann).

Le siège de ces altérations scléreuses n'est point indifférent : lorsqu'elles intéressent les muscles papillaires elles peuvent entraîner leur rétraction et déterminer de véritables insuffisances orificielles (Hamernyk, Parrot). Nous savons enfin, depuis les travaux de Prus (1835), Rokitansky et Pelvet, que la myocardite scléreuse est le point de départ le plus habituel des anévrysmes du cœur. Dans un travail récent, Romberg signale la périnévrite des nerfs péricardiaques comme accompagnant fréquemment la myocardite de la fièvre typhoïde et de la diphtérie : cette périnévrite manquerait au contraire dans la myocardite scarlatineuse.

Le diagnostic de la myocardite chronique n'est pas toujours aisé, bien que de nombreux auteurs aient cherché à en décrire les signes révélateurs. Au début surtout (période de latence), elle est particulièrement délicate à déceler : un certain degré d'hypertension artielle, avec un état léger de dyspnée, de la tendance à l'oppression sous l'influence de l'effort, de la disposition aux intermittences avec inégalité de la pulsation radiale, de la disposition à la congestion pulmonaire au niveau des bases, etc. peuvent en faire soupçonner l'existence, surtout s'il existe en même temps un peu d'hypertrophie ou de dilatation du ventricule gauche.

Plus tard, les phénomènes sont plus nets, les accidents d'asthénie cardiaque s'accentuent, la dilatation cardiaque se dessine, la congestion pulmonaire s'affirme, l'albumine apparaît dans l'urine, l'arythmie se précise, arythmie caractérisée par des faux pas du cœur, des pulsations inégales suivies parfois d'une série de battements précipités et équidistants (sorte de salves) qui donnent au rythme cardiaque le caractère d'un vrai rythme *embryocardique* ou constituent de véritables accès de tachycardie (Fraentzel). Quand les battements cardiaques se ralentissent on perçoit souvent un souffle que certains auteurs sont tentés d'attribuer à une insuffisance mitrale fonctionnelle, mais qui, est plus vraisemblablement un souffle extra-cardiaque ou d'insuffisance tricuspidienne.

A cette période de la maladie, la myocardite chronique se rapproche beaucoup du type classique des affections valvulaires mal compensées ; le tableau clinique a quelque ressemblance aussi avec celui de la néphrite interstitielle arrivée à la période d'asystolie ; mais il s'en distingue par ce fait que sous l'influence de l'administration de la digitale les accidents cèdent souvent très vite, dans la myocardite chronique, et que les urines ne

renferment pas de vrais cylindres épithéliaux, cylindres manquant rarement dans le cours des néphrites.

Sous le nom de *myocardite segmentaire essentielle*, le professeur Renaut a décrit tout récemment une altération spéciale du muscle cardiaque, fréquente surtout chez les vieillards et se caractérisant par une dissociation segmentaire des fibres musculaires du cœur dont le tissu conjonctif est ramolli comme s'il avait baigné dans de la soude caustique ; cette dissociation se présente sous forme de petits foyers isolés, ou en groupes diffus qui atteignent surtout les muscles papillaires du cœur. Le cœur est généralement hypertrophié et son tissu mou et friable. L'endocarde et le péricarde sont généralement normaux.

Le syndrome correspondant à cet état anatomique, d'après Renaut est le suivant :

1° *Arythmie* : pouls multiforme arythmique, le tracé accusant les variations de hauteur des révolutions sphygmographiques ;

2° Disparition du choc localisé de la pointe ;

3° Matité précordiale rectangulaire.

L'auscultation accuse de la faiblesse des bruits normaux et une grande irrégularité de rythme. De temps à autre on perçoit un souffle mésosystolique, principalement dans la région mésocardiaque. Les phénomènes de stase sont peu marqués : parfois on constate un peu d'œdème périmalléolaire ; il n'y a pas de congestion hépatique.

La mort arrive le plus souvent par syncope ou par asystolie. La digitale, l'ergotine associées aux boissons stimulantes semblent être les meilleurs moyens à opposer à cet état pathologique.

DÉGÉNÉRESCENCES. HYPERTROPHIE. ATROPHIE, ETC.

Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse du cœur est la conséquence, l'aboutissant d'un certain nombre d'états dyscrasiques ou constitutionnels qui ont altéré la nutrition des tissus en général et celle du cœur en particulier : ainsi agissent la vieillesse, l'alcoolisme, certaines intoxications (phosphore, arsenic, antimoine), mais avant tout, suivant Virchow et Zinker, les grandes pyrexies infectieuses, ou certaines anémies graves (Strümpell). Elle peut résulter aussi d'un *processus morbide local* (hypertrophie, dilatation, athérome des coronaires) qui a altéré ou épuisé la vitalité de l'organe.

La fibre musculaire a perdu sa striation ; elle est devenue friable, *granuleuse* et *réfringente*, suivant le degré de l'infiltration ; elle communique à l'organe examiné d'ensemble une teinte

pâle caractéristique. Celui-ci, rendu flasque et peu résistant, se trouve naturellement prédisposé aux *ruptures* et aux *hémorragies interstitielles*.

Les muscles papillaires sont souvent altérés à un degré plus prononcé que le reste du cœur ; leur rupture a été plusieurs fois observée (Rendu, Raynaud).

La *dégénérescence graisseuse vraie* doit être distinguée de l'*état graisseux* du cœur, qui dépend d'un *simple dépôt de graisse dans les mailles du tissu conjonctif interstitiel* et au-dessous du feuillet viscéral du péricarde. Cette accumulation est parfois considérable, et dans certains cas le cœur est comme enseveli dans une enveloppe graisseuse d'une grande épaisseur. C'est ce que l'on observe fréquemment chez les obèses, et aussi, à un moindre degré, chez les arthritiques. Mais chez le goutteux, surcharge et dégénérescence graisseuses marchent souvent de pair ; car celui-ci présente tout à la fois et la tendance à l'obésité qui entraîne l'engraissement du cœur et la dyscrasie constitutionnelle qui en désorganise les éléments.

Strümpell, qui a fait dans ces derniers temps une étude approfondie du *cœur gras*, estime que la surcharge graisseuse du cœur est rarement très abondante, et que le plus souvent c'est à l'hypertrophie concomitante qu'il faut attribuer l'augmentation de la matité précordiale et la déviation de la pointe. Cette hypertrophie aurait comme origine la suractivité cardiaque que nécessite la gêne circulatoire occasionnée par les dépôts de graisse et le manque d'exercice chez les obèses ; c'est elle aussi qui commanderait la symptomatologie relevée en pareil cas.

Plus tard la fibre musculaire dégénérant à son tour, les accidents se rapprochent beaucoup de ceux que détermine la dégénérescence primitive du myocarde. Aussi, peut-on dire que, quel que soit le point de départ du processus dégénératif, le résultat auquel celui-ci aboutit est identique : c'est le fonctionnement défectueux de la fibre cardiaque. Le cœur ne se contracte plus qu'avec peine, le pouls devient petit et parfois irrégulier, la circulation pulmonaire s'embarrasse, les accidents de l'anémie artérielle apparaissent. Toutefois la physionomie de ces accidents est un peu différente, suivant que la dégénérescence graisseuse s'est produite progressivement, comme cela arrive habituellement pour le cœur préalablement hypertrophié, ou qu'elle s'est montrée brusquement, comme, par exemple, dans les états graves infectieux. Dans le premier cas le malade offre surtout de l'irrégularité du pouls avec ou sans intermittences ; le pouls est mou, dépressible, quelquefois notablement ralenti ; en même temps on note un état de malaise général que caractérisent

surtout des tendances au vertige, des menaces de chute et souvent un état nauséeux tout spécial. Comme signe physique, on constate que le premier bruit du cœur est devenu sourd, éloigné, mal frappé ; le second bruit ne s'altère que plus tard, et souvent il paraît dédoublé (Potain).

Quand la dégénérescence graisseuse s'est produite brusquement, la scène est un peu différente : ce qui domine alors, c'est la tendance à la syncope et au collapsus ; le premier bruit s'assourdit rapidement, parfois jusqu'à n'être plus perçu (Stokes) ; ou bien le petit silence s'allonge et les deux bruits se succèdent à intervalles presque égaux, de façon à simuler le rythme d'un pendule ou les battements du cœur fœtal. Des souffles peuvent encore apparaître, mais leur mécanisme n'est pas encore élucidé : certains cliniciens admettent l'existence d'une insuffisance temporaire qui aurait sa raison d'être dans la paralysie des muscles tenseurs des valvules.

La dégénérescence graisseuse du cœur, quand le malade a échappé à la mort par syncope ou par rupture du cœur, aboutit le plus souvent aux accidents classiques de l'asystolie.

L'*indication thérapeutique* fournie par la constatation d'un pareil état morbide est formelle. Quelle que soit sa cause ou son origine, on doit s'abstenir de toute médication débilitante, et s'adresser aux toniques (quinquina, digitale, alcool, caféine), qui seuls peuvent parer aux accidents syncopaux ou de collapsus.

Dans la surcharge graisseuse du cœur consécutive à l'obésité, on peut retirer des avantages de la méthode d'Œrtel appliquée avec prudence. Cette méthode, qui consiste surtout dans la privation de boissons et une gymnastique raisonnée, en diminuant la masse d'eau accumulée dans l'organisme, en déchargeant le rein, tend à régulariser le budget des liquides dans l'organisme, et rétablit parfois l'équilibre dans les fonctions nutritives (Lichteim).

Dégénérescence pigmentaire. — Elle accompagne la dégénérescence graisseuse et se rencontre fréquemment chez le vieillard : elle est caractérisée par le dépôt de granulations jaunâtres de nature encore indéterminée, autour des noyaux de la fibre musculaire. Elle s'observe, mais à un degré beaucoup plus accentué, *dans la mélanémie*. Dans ce cas, les granulations ne se déposent pas seulement dans l'intérieur de la fibre musculaire, elles envahissent le tissu connectif interstitiel, où elles apparaissent sous forme d'îlots. Tout récemment MM. Laborde, Rondeau et Pilliet ont décrit une altération spéciale avec pigmentation de la fibre musculaire cardiaque, sous l'influence de l'empoison-

nement par le sublimé : cette pigmentation proviendrait pour M. Pilliet de la destruction de l'hémoglobine de la fibre cardiaque même.

Le professeur Renaut a bien décrit aussi les altérations cardiaques propres à l'asystolie ; il a signalé, à côté de modifications remarquables survenues dans la structure de la fibre musculaire (dislocation de la fibre dont les anastomoses ont été rompues et dessoudées par résorption du ciment unitif), un dépôt de granulations pigmentaires dans la fibre elle-même et dans l'interstice des faisceaux primitifs. Ces granulations sont disposées en lignes parallèles à l'axe de l'élément musculaire, et se distinguent des granulations graisseuses en ce qu'elles ne se colorent pas par l'acide osmique.

Syphilis du cœur. — La syphilis tertiaire porte directement parfois son action sur le muscle cardiaque. Signalée d'abord par Virchow en 1859, elle a été dans ces dernières années l'objet d'importants travaux de la part de Bogaslowski, de Zakarine de Moscou, de Ch. Mauriac en France, plus récemment enfin de Semmola de Naples.

Elle se manifeste par deux ordres de lésions distinctes : 1° la nodosité gommeuse ; 2° la sclérose interstitielle avec périartérite des petits vaisseaux musculaires.

Les faits de gomme du cœur sont loin d'être rares. Ricord, Lancereaux, Virchow en ont rapporté un certain nombre, L. Jullien en a cité dix-huit observations et B. Teissier en a présenté un exemple très remarquable il y a quelques années. Les gommes siègent indistinctement dans les parties auriculaires ou ventriculaires ; souvent en nombre et de volume restreints, elles peuvent d'autres fois farcir complètement le tissu du cœur comme dans le dernier cas de B. Teissier ; elles restent en général à l'état de noyaux durs et résistants ; elles sont susceptibles d'ailleurs de se ramollir et de se vider dans le torrent circulatoire comme dans l'observation d'Hutchinson et celle d'Oppolzer.

La sclérose interstitielle syphilitique est uniformément répandue, elle s'étend même aux parois aortiques qu'elle transforme quelquefois en tissu très épais et quasi cartilagineux. Cette sclérose interstitielle unie à la périartérite des artères nourricières qui diminue l'irrigation des parois cardiaques suffit à expliquer l'atrophie de la fibre musculaire (avec ou sans dégénérescence graisseuse) qui est signalée dans la plupart des observations.

Les altérations coïncident souvent avec des syphilis en apparence peu graves et les malades succombent dans la grande majorité des cas d'une façon subite ou avec des accidents d'asystolie

aiguë. Cette mort rapide nous paraît être surtout le fait de la myocardite compliquée d'aortite chronique, lésions qui exposent éminemment soit à l'arrêt, soit à la distension brusque et paralytique du cœur.

Pour le professeur Semmola toute arythmie cardiaque rebelle aux moyens hygiéniques ou pharmaceutiques communs trahirait une myocardite syphilitique.

Atrophie cardiaque. — A la suite de certaines maladies de longue durée, de la fièvre typhoïde et de la tuberculose par exemple, on rencontre parfois une diminution notable du volume du cœur, diminution de volume qui peut coïncider avec la flaccidité ou avec la rétraction, le ratatinement de la fibre musculaire cardiaque (Cénas, Bizot, Ducastel, Spatz). Cette atrophie peut être totale et porter tout à la fois sur les cavités ventriculaires et auriculaires. Cénas a vu la capacité de ces dernières tomber de cinquante-cinq centimètres cubes à vingt-cinq centimètres cubes. D'autres fois l'atrophie porte seulement sur le cœur gauche et les cavités droites restent normales ou dilatées.

Chez le vieillard le cœur tend aussi à diminuer de volume ; d'après les pesées de du Castel, Haushalter, Brousse, le poids du cœur tombe à 360 grammes pour l'homme et à 270 pour la femme, entre 70 et 90 ans et le diamètre des faisceaux primitifs varie de 30 à 90 μ.

Cliniquement, l'atrophie du cœur se traduit par de la faiblesse de pouls et une diminution de la matité précordiale ; mais, si le cœur atrophié est entouré d'une épaisse couche de graisse, fait qui est loin d'être rare, le diagnostic est à peu près impossible.

Hypertrophie et dilatation.. — Il y a quelques années encore, l'hypertrophie essentielle du cœur jouait un grand rôle dans l'histoire de la pathologie cardiaque. Sénac, Corvisart, Forget, Grisolle, Friedreich, n'avaient pas hésité à lui attribuer une importance considérable ; aussi s'attachait-on à décrire avec soin le complexus symptomatique qui semblait lui appartenir, et en particulier les accidents de congestion cérébrale et la *disposition apoplectique* qui devaient en être la conséquence. Aujourd'hui, sans rejeter l'existence de l'hypertrophie essentielle du cœur, on tend à la considérer comme assez rare. Cependant, la plupart des cliniciens admettent que les efforts répétés, un exercice musculaire excessif, des palpitations nerveuses prolongées, et toutes les causes susceptibles de les provoquer (émotions morales vives, abus du thé et du café), enfin certaines dispositions héréditaires peuvent en favoriser le développement. Cela ne nous paraît pas douteux : nous n'en voulons pour preuve que l'*hypertrophie* qui

apparaît parfois dans le cours de la maladie de Graves, ou goître exophthalmique. La question, d'ailleurs, a été tranchée dans ce sens par Pitres dans sa thèse d'agrégation: s'appuyant sur les travaux de Peacock, de Baur, de Thurn, et surtout de Da Costa et de Seitz, enfin sur une série d'expériences personnelles, Pitres a démontré que le cœur était susceptible de *se fatiguer*. « Sa fatigue se traduit par une diminution dans l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension. » Par suite de cette diminution dans l'énergie contractile du cœur, la circulation intra-cardiaque devient languissante, la pression augmente dans les cavités qui se distendent. Pour maintenir l'équilibre circulatoire, le cœur se trouve alors en présence d'un surcroît de travail à accomplir; s'il en est capable, il augmente de volume et la *dilatation s'accompagne d'hypertrophie ;* autrement, il se produit une *dilatation simple*. Le cœur augmente aussi de volume *pendant la grossesse ;* le fait est établi depuis longtemps par les recherches de Larcher, de Blot, de Ménière et de Gerhardt. Durozier a constaté pendant la vie cette modification du volume cardiaque par la percussion; mais l'augmentation disparaît sitôt l'accouchement accompli, pour reparaître avec la fluxion lactée; elle dure alors pendant tout le temps de l'allaitement. Les femmes qui ont eu plusieurs enfants ont le cœur plus gros que les nullipares ou les primipares (Duroziez).

A côté de l'hypertrophie de la grossesse il faut signaler l'*hypertrophie dite de croissance*, décrite plus spécialement par le prof. Sée et qui semble résulter d'un défaut de parallélisme entre le développement du cœur et celui des autres organes. L'hypertrophie de croissance se produirait de préférence chez les héréditaires (névropathes ou dégénérés). Cette opinion, défendue récemment par Bloch du Havre, est basée sur ce fait: de l'existence simultanée, chez ces malades, de certaines anomalies, comme des malformations crâniennes, des altérations dentaires, des vices de conformation du thorax, etc.

Mais l'hypertrophie du cœur *est presque toujours secondaire : elle est générale* ou *partielle*.

Elle est générale quand elle succède à une *péricardite* qui a laissé des adhérences et altéré en même temps la structure même de la fibre cardiaque : double modalité anatomique qui entraîne d'un côté l'*hypertrophie*, par suite de l'obstacle apporté à la contraction du cœur, de l'autre la *dilatation*, en diminuant la résistance de l'organe aux pressions intérieures. L'hypertrophie généralisée peut se montrer aussi à la suite de certaines lésions valvulaires, qui, ayant déterminé une distension successive de tous les orifices, ont provoqué dans les cavités un travail hyperplasique destiné à vaincre l'obstacle qui résulte du jeu insuffisant des valvules.

L'hypertrophie limitée est de beaucoup plus fréquente, soit qu'elle succède à des altérations valvulaires du cœur gauche, ou qu'elle soit consécutive à des affections du poumon ou aux lésions d'orifice des cavités droites, auquel cas on la constate au niveau du cœur droit.

L'hypertrophie limitée au ventricule gauche est souvent liée aux altérations du rein ; on peut dire qu'elle est la règle dans la néphrite interstitielle, ainsi que l'ont démontré les remarquables travaux de Traube et du professeur Potain. Elle s'observe encore dans les diverses circonstances où la circulation artérielle éprouve quelque entrave, comme dans les faits d'athéromasie généralisée, d'anévrysme de l'aorte, ou même des gros troncs artériels. Bucquoy, Duroziez et Léger ont prouvé qu'elle est presque constante dans les cas d'aortite aiguë.

Letulle a étudié avec grand soin les altérations histologiques présentées par le cœur ainsi hypertrophié : ces altérations, selon lui, subissent deux phases successives : dans une première, la fibre musculaire s'hypertrophie ; de 8 à 24 μ elle peut atteindre 30 et 32 μ ; dans la seconde, cette fibre diminue de volume et les travées connectives s'épaississent.

Il en est des dilatations comme des hypertrophies ; elles aussi peuvent être partielles. Les dilatations partielles s'observent principalement dans les cavités droites, et résultent le plus souvent d'un trouble, d'une gêne dans la circulation pulmonaire (emphysème, bronchite chronique, tuberculose, scoliose vertébrale, etc.). En pareil cas la dilatation se trouverait singulièrement favorisée par la stase des veines coronaires que l'on trouve presque toujours extrêmement dilatées. La paroi ventriculaire, n'étant plus irriguée par un sang suffisamment oxygéné, n'aurait pas la force de résister à la distension (Morison).

C'est très probablement aussi sur les cavités droites que portent ces dilatations passagères ou durables qui sont le fait des efforts prolongés, du surmenage, des marches forcées par exemple, dilatations signalées déjà par Peacok chez les mineurs de Cornouailles et par Da Costa et Seitz chez les soldats pendant la guerre de Sécession d'Amérique ainsi que nous le rappelions plus haut. Mais depuis ces premières observations complétées déjà par les travaux de Pitres, de nouvelles recherches ont été faites, qui permettent mieux d'en saisir la portée et d'en pénétrer le mécanisme. Nous signalerons principalement celles de Fraentzel, de Leyden et de Sommerbrodt. Ce dernier observateur, cherchant à se rendre compte de la raison pour laquelle tous les sujets soumis aux mêmes conditions de surmenage ne présentent pas de la dilatation aiguë du cœur, croit pouvoir trouver la cause de ces diffé-

rence dans la mise en jeu d'un mécanisme de compensation se produisant sous l'influence de l'effort respiratoire et contrebalançant l'augmentation de pression artérielle qui serait pour lui la première conséquence de la fatigue du cœur[1].

Nous ne saurions accepter sans réserve la théorie de Sommerbrodt qui nous paraît reposer sur des prémisses non encore démontrées. Nous avons eu nous-même l'occasion d'étudier d'une façon très complète les changements de volume du cœur et de la pression vasculaire sous l'influence de la marche (concours de Lyon 1892) et ce que nous avons constaté de la façon la plus nette, c'est que la marche forcée (course de 20 kilom.) a pour résultat immédiat de produire chez tous les sujets indistinctement une diminution de la pression vasculaire de 3 à 4 centimètres en moyenne; et chez presque tous une dilatation des cavités droites qui se traduit par une déviation de la pointe du côté de l'aisselle de 1 à 2 centimètres dans la moitié des cas, de 3 à 4 pour les autres. Une fois sur dix, la pointe est restée fixe;

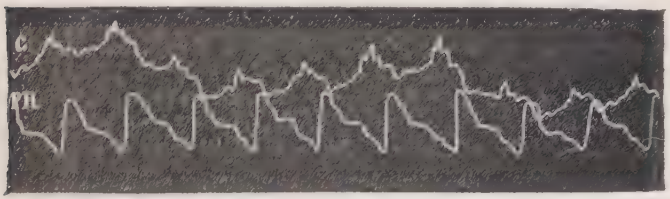


FIG. 11. — Tracé I, recueilli avant la marche. C, Tracé cardiogr. — R. tracé de la pulsation radiale.

deux fois seulement on l'a trouvée légèrement abaissée. Nous pensons donc qu'en pareil cas, cette dilatation aigue du cœur est bien

1. Voici comment Sommerbrodt interprète et décrit ce mécanisme de compensation :

L'effort musculaire en diminuant l'oxygène du sang augmente la production de l'acide carbonique ; sous cette influence les centres respiratoires se trouvent excités ; et il se produit des inspirations plus répétées et plus profondes. Consécutivement à cette suractivité respiratoire, la pression intra-bronchique s'élève et produit l'excitation des extrémités sensitives des nerfs respiratoires. Cette excitation devient elle-même le point de départ d'un réflexe qui entraîne la dépression vaso-dilatatoire des vaisseaux de l'abdomen ou de la périphérie. C'est cette dépression vasculaire qui contrebalancerait l'augmentation de pression consécutive à l'effort. Chez les sujets dont les vaisseaux auraient perdu leur souplesse, ou chez lesquels l'attitude nécessitée par l'effort s'opposerait à l'accomplissement des mouvements respiratoires profonds qui assurent la production du relâchement vasculaire, la cardiopathie deviendrait facilement réalisable.

le fait de la fatigue directe du myocarde devenu incapable de lutter contre la distension, comme l'avait pensé Pitres et comme les tracés (fig. 11, 12) recueillis avant et après la marche chez le coureur arrivé le premier dans notre concours lyonnais paraissent bien l'établir.

Dans ce tracé, répondant à une pression artérielle de 15° au sphygmomanomètre, et recueilli dans le cinquième espace à 6 c. 1/2 de la ligne médiane, point où battait exactement la pointe, on constate un plateau systolique allongé et bien soutenu.

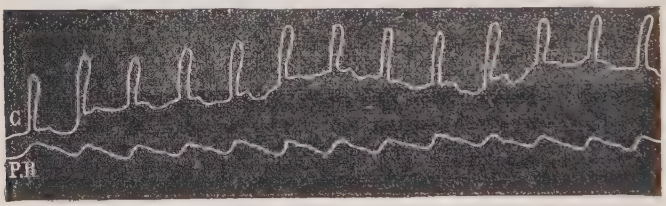


Fig. 12. — Tracé II, recueilli immédiatement à l'arrivée après une course de 80 kilomètres.

Dans ce second tracé recueilli à l'arrivée et répondant à une pression de 13cm alors que la pointe bat dans le cinquième espace à 10 centim. de la ligne médiane, on observe une systole plus courte et représentée par un soulèvement très brusque, très élevé, correspondant à un effort extrême du cœur pour lutter contre la distension qui le menace. Un léger souffle mésosystolique, vraisemblablement extra-cardiaque, correspond à la dépression en encoche qui suit le soulèvement systolique.

Mais à côté de ces dilatations qui ont pour ainsi dire une origine directe ou *mécanique*, il faut faire aujourd'hui une large place à toute une autre série de dilatations cardiaques qui sont consécutives, non plus à des altérations d'organes ayant avec le cœur d'étroits rapports de connexité, mais à des maladies d'organes lointains qui retentissent sur l'organe central de la circulation d'une façon indirecte ou *réflexe*. Au professeur Potain revient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur ces faits singuliers, en montrant que la dilatation aiguë du cœur droit est susceptible d'apparaître dans le cours d'une colique hépatique.

Depuis lui, on en a singulièrement élargi le cadre; l'un de nous a décrit la dilatation cardiaque consécutive aux affections douloureuses de l'estomac, de l'intestin et des organes du petit bassin; Clément l'a observé au moment de la ménopause, sous l'influence des troubles utérins qui caractérisent les phénomènes de l'involution utérine; enfin depuis quelque temps on a rapporté

un certain nombre de faits caractéristiques de dilatation du cœur à la suite de névralgies ou de traumatismes intéressant le membre supérieur gauche (Potain, Verneuil, J. Teissier). Nous analysons plus loin le mécanisme et les symptômes de ces dilatations spéciales.

Description. — L'augmentation de volume du cœur ne suffit pas pour qu'il y ait hypertrophie ; il faut soigneusement en distinguer la dilatation sans épaississsement des parois, l'*anévrysme passif de Corvisart*.

L'hypertrophie vraie est caractérisée non seulement par l'augmentation de volume du cœur, par l'augmentation de son poids, mais encore par l'épaississement de ses parois. Au delà de 450 gr., le cœur peut être considéré comme augmenté de poids ; on trouve fréquemment les chiffres de 500 à 700 grammes ; nous avons rencontré nous-même un cœur pesant 1350 grammes. Quant à l'épaississement des parois, il peut atteindre jusqu'à 3 et 4 centimètres pour le ventricule gauche, et 1,5 à 2 centimètres pour le ventricule droit. Cet épaississement tient vraisemblablement à un double processus : multiplication et hypertrophie des fibres musculaires (Fœrster).

Lorsqu'un certain degré de dilatation coïncide avec ce genre d'altération, l'hypertrophie est dite excentrique ; dans des cas rares, la cavité est rétrécie, c'est l'*hypertrophie concentrique*, l'*anévrysme actif de Corvisart*, dont Bouillaud et Cruveilhier ont rapporté des exemples. Ce genre d'hypertrophie serait propre surtout à la maladie de Bright (Gowers, Moore, Hanot).

Cliniquement, ce qui distingue la *véritable hypertrophie*, c'est une intensité plus vigoureuse du choc cardiaque, un éclat anormal des bruits physiologiques coïncidant avec une augmentation de la matité précordiale, et parfois un certain degré de voussure thoracique. Il existe en même temps un sentiment de tension et de gêne dans la poitrine ; la dyspnée se produit facilement à la suite d'un effort ou d'un exercice prolongé ; il suffit de causes banales pour réveiller des accès de palpitations. Il faut noter cependant que les palpitations sont rares, sinon exceptionnelles, dans l'hypertrophie de la néphrite interstitielle (Potain). Le pouls est plein, la tension artérielle est forte, les fluxions actives deviennent possibles ; il y a de la pesanteur de tête et de la tendance au vertige.

La *fausse hypertrophie*, ou la dilatation cardiaque, tout en se caractérisant, comme l'hypertrophie vraie, par de la voussure, de l'augmentation de la matité et par une déviation de la pointe en bas et en dehors, possède quelques signes distinctifs qui en permettent le diagnostic. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, affaiblis, il y a de la tendance à la parésie cardiaque, et, par

suite, une disposition aux congestions veineuses et au refroidissement.

Dans les deux circonstances (hypertrophie ou dilatation), la *superficialité des bruits perçus* à l'auscultation distingue la matité précordiale attribuable à ces deux variétés morbides de la *matité précordiale qui accompagne la péricardite*. Quand le processus morbide intéresse les cavités droites, c'est principalement le diamètre transversal de la zone de matité qui est accru, et la pointe se trouve plus fortement déviée en dehors. L'abaissement de la pointe avec faible déviation appartient surtout à l'hypertrophie du ventricule gauche.

L'hypertrophie du ventricule gauche s'accompagne généralement d'un symptôme qui est plus particulier à l'hypertrophie d'origine rénale (Potain), le *redoublement du premier bruit*, redoublement qui donne lieu à une *espèce de bruit de galop*. Celui-ci s'entend principalement dans la région de la base, entre le bord gauche du sternum, le second espace intercostal et le mamelon. Chose essentielle à noter, ce n'est point un dédoublement du premier bruit qui constitue ce redoublement : il s'agit à proprement parler d'un bruit surajouté qui précède la systole ventriculaire et qui se traduit plutôt par une sensation de soulèvement ou de choc que par un véritable claquement. La figure 13 indique bien ce rapport et démontre nettement l'existence du soulèvement présystolique.

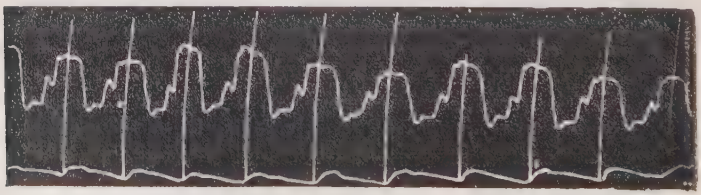


Fig. 13. — Néphrite postpuerpérale. Bruit de galop (Potain).

Depuis l'époque où Potain décrivit ce signe intéressant pour la première fois, des recherches considérables ont été faites sur le *bruit du galop*, tant au point de vue de ses caractères physiques et des signes sthéthoscopiques variés auxquels il peut donner lieu, qu'au sujet de son interprétation physiologique. Nous nous bornerons à résumer les notions les plus précises qui paraissent acquises aujourd'hui à la science.

Et d'abord Potain a bien établi que ce bruit surajouté ne pouvait être attribué à la contraction de l'oreillette hypertrophiée,

devenue sensible, ancienne opinion soutenue d'abord par Exchaquet et par Johnson. Pour lui le galop est un *bruit diastolique* (choc de tension diastolique) résultant de la distension de la paroi ventriculaire altérée, le plus souvent sclérosée et devenue par cela même inextensible. Puis ce bruit ne correspond pas toujours à la *présystole*, il peut s'en éloigner sensiblement et s'entendre au moment de la diastole. L'oreille alors, au lieu d'un *bruit de galop*, *percevra un bruit de rappel*. Mais malgré ces différences de siège par rapport à la révolution cardiaque, on admet toujours que c'est au moment où l'oreillette chasse le sang dans la cavité ventriculaire incomplètement distendue que le galop se produit; Lépine a prouvé en effet que dans certaines conditions la contraction auriculaire pouvait être notablement distante de la systole ventriculaire.

La rapidité ou la lenteur avec laquelle le cœur se contracte influe beaucoup sur le siège du bruit anormal; quand le cœur se remplit vite, le bruit est franchement *diastolique*, ainsi que le prouve le tracé ci-joint (fig. 14).

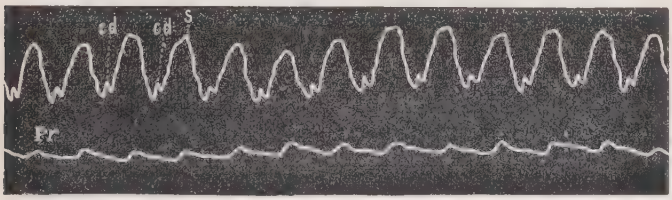


Fig. 14. — Bruit de galop diastolique (néphrite interst.). Le cœur bat vite *c d*, choc diastolique répondant au galop ; S, systole cardiaque; Pr, pouls radial. (J. Teissier).

Mais quand le cœur se remplit doucement, la systole auriculaire étant plus tardive, la tension maxima intra-ventriculaire s'obtenant surtout plus lentement (Potain), le galop devient alors nettement présystolique; on peut s'en assurer sur le tracé ci-après (fig. 15)[1].

1. Nous verrons plus loin (chap. *Néphrite interstitielle*) que MM. Cuffer et Barbillon ont attribué une grande importance au rythme du galop, au point de vue du pronostic même de la lésion cardiaque, le choc diastolique indiquant une hypertrophie concentrique du ventricule, c'est-à-dire un cœur plus résistant, et le choc présystolique un cœur dilaté, c'est-à-dire prédisposé à l'asystolie. Sans doute ces faits ont été bien observés et contrôlés parfois par l'examen cadavérique ; nous pensons toutefois qu'ils sont loin d'avoir une signification constante, et nous croyons plus juste de nous en rapporter toujours à

Après une intermittence le bruit de galop disparaît (Potain).

Le bruit de galop peut affecter encore une troisième forme : il peut suivre immédiatement le début de la systole et occuper le petit silence, il est dit alors *mésosystolique*. Il simule alors le

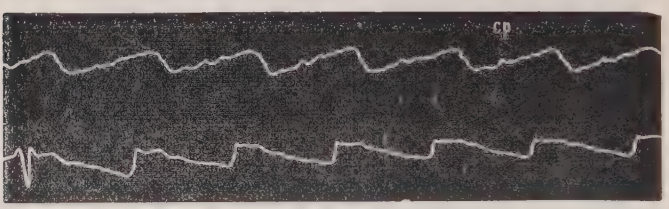


Fig. 15. — Bruit de galop présystolique (J. Teissier). — Le cœur bat lentement ; malade affecté d'ataxie locomotrice avec dilatation de l'aorte ; signes de dilatation du cœur avec myocardite. *c*, *p*, (choc présystolique).

dédoublement du premier bruit fig. 16. Dans ces conditions il est évident que les interprétations précédentes sont inapplicables ; il ne peut plus s'agir d'un choc de *tension diastolique;* et c'est à lui certainement qu'on peut bien appliquer la théorie de d'Espine (de Genève) qui considère le bruit de galop comme le résultat de la décomposition de la contraction systolique normale en une série de contractions secondaires, de systoles composantes, en d'autres termes, ainsi que cela se voit d'ailleurs chez le cheval à l'état physiologique[1].

C'est là le bruit de galop des chlorotiques, des états aigus graves (de la dothiénentérie, par exemple) ; c'est un galop d'*hyposthénie cardiaque;* on dirait d'un ventricule qui se reprend à plusieurs fois pour chasser le sang qu'il renferme.

l'ancienne formule de Potain : le bruit surajouté indique simplement le moment où la tension intra-ventriculaire est brusquement portée à son maximum. Or cette tension maxima peut être aussi rapidement obtenue en cas de dilatation cardiaque que d'hypertrophie concentrique, si dans cette première circonstance le cœur à chaque systole ne se vide que très imcomplètement. On peut alors percevoir un galop diastolique (bruit de rappel) aussi bien que dans le cas d'hypertrophie concentrique : c'est ce que nous avons vu souvent. Il est vrai qu'alors le cœur se contracte beaucoup plus rapidement.

1. On sait, d'après Marey et Engelmann, que la contraction du cœur n'est pas assimilable à la contraction des muscles volontaires : elle ne résulte pas de secousses successives fusionnées ; il n'y a qu'une secousse simple se propageant comme une onde. — En présence de cette notion, le galop mésosystolique ne saurait être considéré comme un galop polysystolique, mais comme le résultat d'une systole ondulante s'effectuant seulement en plusieurs temps.

On voit très bien sur le graphique ci-joint (fig. 16) cette systole s'opérant en plusieurs temps. Mais on doit comprendre aussi, précisément du fait de ces soulèvements systoliques successifs, que ce genre de galop soit succeptible de s'accompagner d'un souffle extra-cardiaque.

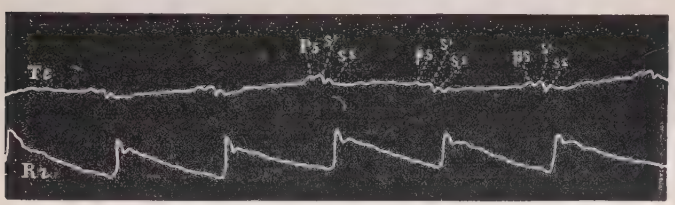


Fig. 16. — Galop mésosystolique (J. Teissier). — T C, tracé cardiographique ; P S, choc présystolique ; S^1, premier choc systolique ; S^2, second choc (bruit surajouté, galop). Au niveau de la *dépression* séparative des deux chocs S^1 et S^2, on peut percevoir parfois un souffle extra-cardiaque.

Les bruits dont il vient d'être question se perçoivent le plus souvent au niveau du ventricule gauche. Toutefois Potain a démontré que dans certaines circonstances on pouvait entendre des bruits analogues au niveau du ventricule droit. Le bruit de galop droit auquel il a donné le nom de *galop rétro-sternal* est comme le gauche un *bruit de tension diastolique;* il s'observe le plus souvent dans le cours des cardiopathies d'origine réflexe (gastrite, hépatique, intestinale) et a pour point de départ, comme le côté gauche, l'excès de tension produit dans la circulation pulmonaire par le spasme réflexe provoqué par l'excitation viscérale. Telle est sans doute sa raison la plus habituelle ; toutefois nous pensons que dans certaines conditions le bruit de galop droit est susceptible d'une autre interprétation ; nous croyons que ce bruit diastolique peut être tout simplement le fait d'une sorte d'ondulation de la paroi ventriculaire qui, ayant perdu son élasticité, ne résiste plus au courant sanguin qui la pénètre : il s'agirait alors d'un véritable dicrotisme diastolique suivant l'ancienne expression du professeur Potain.

Le tracé ci-dessous (fig. 17) recueilli chez une malade atteinte de dilatation cardiaque consécutive à une amputation du bras gauche, montre très nettement ce dicrotisme diastolique, que nous croyons susceptible d'être observé aussi du côté du ventricule gauche dans certains cas de dilatation avec dégénérescence graisseuse.

En étudiant attentivement les modifications stéthoscopiques qui

précèdent ou accompagnent la distension secondaire des cavités auriculo-ventriculaires droites et plus spécialement les dilatations d'origine viscérale ou réflexe, on arrive aisément à recon-

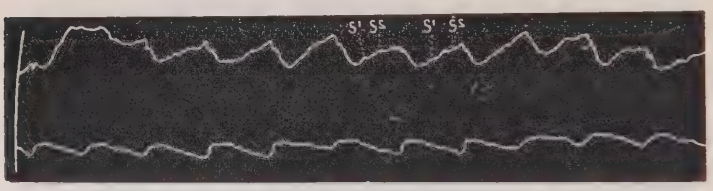


Fig. 17. — Dilatation du cœur droit consécutive à une double amputation du bras gauche par suite de névrite du moignon : dicrotisme diastolique, bruit de galop, répondant aux oscillations diastoliques représentées en S^1 et S^2, du tracé cardiographique (J. Tissier.).

naître que les phénomènes d'auscultation auxquels elle donne lieu apparaissent dans l'ordre suivant : 1° accentuation du deuxième bruit à la base (c'est-à-dire claquement sigmoïdien pulmonaire plus prononcé); 2° dédoublement du second bruit (chute anticipée des mêmes valvules sigmoïdes) ; 3° signes caractéristiques de l'insuffisance tricuspidienne. Cette succession chronologique très régulière porte avec elle l'indication pathogénique de ce genre de dilatation cardiaque.

En effet le raisonnement qui devait naturellement conduire à considérer ces modifications comme des signes non équivoques d'une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire devait mener aussi Potain à placer dans le poumon la cause intermédiaire de ces dilatations ; il admit donc un resserrement des capillaires du poumon sous l'influence de l'excitation viscérale, resserrement capillaire entraînant l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et à sa suite la distension ventriculaire. L'expérimentation, en montrant la réalité de cette augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, à la suite des excitations portées sur les principaux organes de la cavité abdominale, a confirmé les prévisions théoriques formulées par le savant clinicien ; elle a prouvé de plus que le sympathique était à la fois la voie centripète et centrifuge du réflexe ainsi mis en jeu[1].

1. Potain, qui avait vu seulement au début de ses recherches les cardiopathies secondaires aux maladies du foie, avait pensé localiser le réflexe pulmonaire nécessaire à leur développement, dans le domaine du pneumogastrique. En prouvant que ces cardiopathies pouvaient se développer aussi à la suite d'une lésion intestinale ou utérine, l'un de nous avait conclu que le reflexe pneumogastrique devenait insuffisant

L'hypertrophie essentielle a le plus souvent un début lent, insidieux ; elle ne se reconnaît que lorsque la lésion a acquis déjà un certain degré de développement. Quelquefois cependant le début peut être brusque et s'annoncer par des palpitations violentes, ainsi que Da Costa en rapporte plusieurs exemples chez de jeunes soldats surmenés.

L'hypertrophie passée à l'état de cardiopathie chronique ressemble beaucoup, quant à sa marche, à celle des affections valvulaires. Tant que le cœur a une nutrition suffisante, l'équilibre fonctionnel persiste ; une fois que sa résistance est vaincue, le malade entre dans une période d'asystolie dans laquelle il succombera.

L'hypertrophie de la grossesse est habituellement *temporaire ;* après l'accouchement, les choses rentrent dans l'ordre. Cependant, si plusieurs grossesses viennent à se succéder, les accidents peuvent devenir permanents, et la malade est exposée à toutes les éventualités propres à la forme précédente.

Certaines dilatations sont également passagères ; celles qui sont consécutives à une maladie aiguë des poumons, celles qui sont liées à un état dyspeptique ou à une altération transitoire du foie, sont susceptibles de disparaître avec la maladie qui leur a donné naissance (Potain a vu plusieurs fois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne accompagner la colique hépatique et cesser avec elle). Les dilatations permanentes sont une menace continue d'*asystolie ;* la crise peut éclater sous l'influence de causes multiples et souvent banales ; surmenage, efforts violents, refroidissement, bronchite aiguë, etc.

Quant à l'hypertrophie dite *providentielle*, qui est destinée à *compenser* les lésions valvulaires, nous aurons à apprécier plus tard le rôle qu'elle joue dans les affections organiques du cœur avec lésions d'orifice. Contentons-nous de dire pour le moment qu'elle contribue pour un certain temps à maintenir le bon ordre dans le fonctionnement du cœur jusqu'au moment où celui-ci, épuisé par ce travail même de compensation, se laissera distendre, lorsque, en un mot, il sera *forcé*.

Le *traitement* des cardiopathies sans lésions valvulaires ne diffère guère de celui que nous aurons à conseiller pour les lé-

pour l'explication des faits, et qu'il fallait, au moins pour la voie centripète, faire intervenir le sympathique. Brown-Séquard, Hénocque, François-Franck, en montrant que les vaso-moteurs du poumon provenaient des nerfs thoraciques, lui ont rendu la voie centrifuge. En définitive, l'arc réflexe est constitué dans tout son parcours par les filets du sympathique (Arloing, Morel, J. Teissier).

sions d'orifice, nous y renvoyons donc ; mais nous pouvons affirmer dès à présent que la digitale n'est pas coupable de tous les méfaits qu'on lui a attribués, et que, même dans les cas d'hypertrophie prononcée, elle peut rendre des services, en calmant les palpitations et en régularisant le jeu du centre circulatoire.

Anévrysmes. — On peut observer dans l'épaisseur même de la paroi du cœur des anévrysmes qui acquièrent quelquefois un développement considérable. Constatés pour la première fois par Gutzman Galéati à la fin du siècle dernier, ils ont été étudiés surtout par Hunter, Breschet, Cruveilher, Pelvet, Laurant, Rendu, etc.

Les anévrysmes du cœur succèdent, en général, à l'ouverture d'un foyer hémorragique ou purulent, à une gomme vidée dans une des cavités, ou bien encore à des adhérences péricardiques qui par leurs tractions continuelles ont déterminé une dépression toute locale que la pression du sang a bientôt transformée en véritable foyer anévrysmatique. Ils présentent ceci de particulier, que le sang se trouve presque directement en contact avec la fibre musculaire ; car le sang n'a dans ces cas aucune tendance à former les stratifications fibrineuses que l'on rencontre dans les autres tumeurs de même espèce. Ceci tient probablement à l'activité de la circulation dans ces régions. D'autres fois on observe à la périphérie de la poche une couche mince de cellules plates de tissu connectif.

Les anévrysmes de la pointe du cœur sont de beaucoup les plus fréquents ; quand on rencontre des anévrysmes à la base ou dans la cloison, ils résultent généralement de l'extension d'un *anévrysme valvulaire* qui a eu lui-même pour point de départ une endocardite aiguë. Plus rarement ils sont la conséquence du développement d'un anévrysme qui a pris naissance à la partie droite et antérieure du sinus aortique et qui au lieu de se développer dans le péricarde s'est étendu dans la paroi de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ou dans l'épaisseur du septum.

Pelvet a réuni vingt-trois cas d'anévrysmes valvulaires, et depuis, de nouvelles observations ont été produites (93 cas, thèse de Laurant et faits récents de Lop, Klein, etc.) : les anévrysmes valvulaires ont été décrits surtout dans les cavités gauches. Ils s'étendent facilement, et donnent lieu à des poches sinueuses qui ont de la tendance à envahir la cloison, et dont la rupture compte souvent parmi les causes de communication directe des ventricules.

Le *diagnostic des anévrysme du cœur est impossible*, à moins que la tumeur n'ait atteint un grand développement, auquel cas l'énorme augmentation de volume du cœur, l'absence de souffles

propres aux lésions valvulaires et l'intensité de la dyspnée permettent seulement de les soupçonner. Rendu estime que la perception d'un bruit de galop dans lequel le bruit surajouté siège immédiatement après le claquement sigmoïdien ou dans le grand silence, est favorable à l'idée d'un anévrysme pariétal ; de même pour C. Paul, la propagation d'un souffle systolique pendant la diastole en l'absence de toute lésion mitrale ou aortique.

Les anévrysmes du sinus de Valsalva à développement intracardiaque donnent lieu parfois à de la douleur rétro-sternale et à des accès de dyspnée qui rappellent l'angine de poitrine (Durand). Le plus souvent l'autopsie seule en révèle la présence. En général la mort arrive presque subitement (voy. *Bull. Société anat.*).

Rupture du cœur. — Une altération préalable du myocarde semble nécessaire à la production de cet accident, qui est une terminaison assez fréquente de la dégénérescence graisseuse ou des anévrysmes cardiaques, et aussi de l'oblitération par thrombose des artères coronaires (cas de Laveran, Féréol, Blachez, Gouguenheim). La rupture spontanée a été aussi observée dans quelques circonstances exceptionnelles pendant le cours du frisson initial de la fièvre intermittente. Le traumatisme de la région thoracique sans plaie pénétrante l'a entraînée encore quelquefois (Handford). Habituellement la rupture se produit au niveau du ventricule gauche. Dans un cas d'Andral, le cœur se serait déchiré en sept points différents. Duffey vient de rapporter un cas de rupture de l'oreillette droite..

La rupture du cœur entraîne une mort, sinon instantanée, au moins très rapide ; le malade succombe dans une sorte de syncope (souvent il pousse un cri, étouffe et meurt), ou avec des symptômes d'hémorragie interne. Lancisi, du reste, avait déjà signalé la rupture du cœur comme une cause de mort subite (88 fois sur 202), et dans les relevés d'Aran elle figure 19 fois. Dans quelques cas rares, si la rupture est limitée, la survie est possible pendant quelques jours. Dans d'autres circonstances exceptionnelles, un caillot pourrait amener l'obstruction (peut-être définitive) de la solution de continuité ainsi qu'une observation de Rostan permet de le soupçonner.

A côté de ces ruptures de la paroi, il faut mentionner les déchirures limitées aux voiles valvulaires ou aux cordages tendineux. On connaissait il y a quelques années une trentaine de faits de ce genre, à peu près également répartis entre les sigmoïdes aortiques et la valvule mitrale. Ces déchirures surviennent en général à la suite d'un violent effort ou d'un traumatisme. Le malade éprouve tout à coup une douleur dilacérante, extrême-

ment vive dans la région précordiale : il est pris de dyspnée extrême, parfois de syncope et une lésion valvulaire définitive se trouve ainsi constituée.

Tumeurs. — Les recueils d'anatomie pathologique renferment des exemples assez nombreux de tumeurs intra-cardiaques : mais l'histoire clinique de ces tumeurs est encore très obscure.

Les tumeurs peuvent siéger dans l'épaisseur des parois, dans la cloison ou au niveau des valvules. Les tumeurs gommeuses d'origine syphilitique sont les plus fréquentes (Ricord, Virchow, Jullien) ; puis viennent les tumeurs fibreuses, sarcomateuses et cancéreuses (Billard, Wagner, Biermer). Le fibrome observé par Wagner, aujourd'hui dans la collection du musée de Königsberg, est le plus volumineux qui ait été recueilli ; il mesurait 7 centimètres dans son grand diamètre, siégeait au niveau du septum et faisait saillie dans le ventricule droit, de façon à oblitérer presque complètement l'orifice tricuspidien. Le tubercule a été aussi observé (Potain) ; Debove a signalé un myxome de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Enfin on connaît à l'heure actuelle plus de trente faits de kyste hydatique (Cornil et Ranvier) parmi lesquels un fait intéressant (Bourceret) concernant un kyste siégeant dans la cloison et ouvert dans le ventricule.

Frantzel a fait tout récemment en Allemagne une étude approfondie de ce genre d'altération cardiaque, il a réuni 16 cas de cysticerques du cœur et 29 observations de kystes à échinocoques. Les cysticerques siègent de préférence dans le ventricule gauche ; souvent pédiculés, ils peuvent suivant la place qu'ils prennent dans le courant sanguin donner lieu alternativement à des signes d'insuffisance et de rétrécissement orificiel.

Les kystes à echinocoques après avoir donné lieu aux symptômes généraux des affections organiques du cœur occasionnent le plus souvent la mort subite par perforation ; d'autres fois des échinocoques devenus libres entraînent des embolies de siège varié (cas de Piony, Luska, etc.).

Asystolie. — Dès 1856, Beau décrivait sous le nom d'*asystolie* un syndrome clinique spécial, propre aux maladies valvulaires, et dont les grands caractères étaient les suivants : affaiblissement de l'énergie contractile du cœur qui rend la systole infructueuse (d'où le nom d'asystolie), cyanose des extrémités, suffusions séreuses des téguments, hydropisies multiples, dyspnée extrême, et à la suite de plusieurs attaques successives ou même d'une seule atteinte, la mort dans de cruelles angoisses.

Le champ de l'asystolie doit être élargi, car celle-ci peut appa-

raître en dehors de toute espèce d'altération d'orifice. Il suffit, pour qu'elle se produise, que le muscle cardiaque, empêché dans l'accomplissement de sa révolution rythmique (arythmie de certains auteurs), devienne insuffisant à remplir la tâche qui lui est dévolue, à savoir : l'alimentation régulière et suffisante des canaux artériels, et la déplétion du système veineux où la circulation de retour tend naturellement à produire une accumulation sanguine. Stokes a insisté avec raison sur ce fait : c'est l'état du muscle cardiaque qui règle l'équilibre circulatoire, c'est lui qui doit être principalement incriminé dans la production des accidents qui nous occupent. Cette simple considération suffit pour justifier leur description dans le chapitre relatif aux affections du myocarde.

Il ne faut pas faire de cette sorte de loi une règle trop absolue, car, l'observation ayant montré que des phénomènes asystoliques pouvaient apparaître d'une façon précoce alors même que l'énergie contractile du cœur semblait encore suffisante, il est naturel de penser que l'état de la circulation périphérique n'est pas indifférent, et que le degré de résistance inhérent à la circulation capillaire doit être pris en sérieuse considération (Potain).

En résumé, *altération du myocarde*, *défaut de résistance du système capillaire périphérique*, tels sont les deux facteurs essentiels de la crise asystolique ; ceci explique suffisamment pourquoi des lésions valvulaires marquées peuvent n'y point donner naissance, tandis qu'elle apparaîtra sans qu'il y ait la plus petite lésion d'orifice. C'est en raison de ces considérations que Rigal a proposé de désigner l'état asystolique sous le nom d'*asthénie cardio-vasculaire*.

L'obstacle qui s'oppose à une *contraction fructueuse* de la part du muscle cardiaque peut siéger en dehors de lui ou dans le cœur lui-même.

Parmi les premières de ces causes se rangent les épanchements péricardiques et les lésions pulmonaires, lesquelles, en modérant l'afflux dans les cavités gauches et en produisant la stase dans les cavités droites, réalisent à un haut degré les conditions essentielles de l'asystolie : une anémie permanente dans les voies artérielles, une congestion continue dans le système veineux (Parrot).

Parmi les causes du second ordre, il faut citer toutes les dégénérescences musculaires déjà mentionnées : la myocardite des pyrexies ou la péricardite, la dégénérescence graisseuse avec hypertrophie, enfin les lésions valvulaires, que nous étudierons bientôt, et qui jouent un rôle presque accessoire, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du muscle cardiaque qu'elles conduisent à l'asystolie. Mais peu importe l'origine : le résultat obtenu est le même : le système artériel ne reçoit plus suffisam

ment de sang, le système veineux en est gorgé ; et alors apparaissent comme conséquences forcées de cette état d'asthénie du cœur : la cyanose avec refroidissement des extrémités, l'infiltration du tissu cellulaire, l'œdème du poumon, les épanchements dans les différentes cavités séreuses (arachnoïde, plèvre, péricarde, péritoine), le tarissement des sécrétions ; en un mot, les symptômes de l'anasarque compliqués des manifestations des congestions viscérales (cérébrale, hépatique, rénale), représentées par le subdelirium, la coloration subictérique, l'albuminurie.

La crise peut apparaître d'emblée et n'être précédée par aucun avertissement ; c'est qu'alors elle est le résultat d'une cause intercurrente et accidentelle : fatigue prolongée, excès, refroidissement ; dans ces conditions elle est souvent fort grave. D'autres fois, elle a été précédée par une série de phénomènes spéciaux (congestion pulmonaire tenace, œdème malléolaire) qui traduisent déjà le mauvais fonctionnement du cœur, dont l'attaque asystolique devient en quelque sorte le complément. Les phénomènes de congestions veineuses localisées peuvent persister longtemps avant de tendre à la généralisation ; ils peuvent se cantonner dans le poumon ou dans le foie, et ce n'est que plus tard que se montrent les accidents de l'anasarque. C'est ici qu'il faut faire intervenir le degré de résistance locale du système capillaire, lequel règle la date d'apparition de ces différentes manifestations de la stase veineuse. Au point de vue thérapeutique, ces notions ne sont point indifférentes.

En dehors de ces faits en quelque sorte objectifs, il faut signaler certaines sensations éprouvées par les malades et qu'on peut considérer *comme des prodromes de la crise :* un état de malaise spécial, des rêvasseries, de la perte de l'appétit, un peu de somnolence, signes dont le malade connaît souvent la valeur et qu'il considère comme de très mauvais augure quand il les a une fois éprouvés.

La crise générale nettement déclarée n'est point difficile à reconnaître. L'angoisse du malade, la dyspnée extrême, l'orthopnée, la pâleur violette des téguments, l'excitation cérébrale, tous phénomènes qui tiennent à l'insuffisance de l'hématose (à l'anoxémie, Piorry), unis à l'anasarque, sont caractéristiques. L'exploration du cœur et des vaisseaux n'est pas moins instructive. Le cœur bat précipitamment ; il essaye de suppléer par le nombre à l'insuffisance de ses contractions. Parfois cette accélération est la conséquence de caillots dont la stase veineuse a provoqué la formation dans les cavités droites. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés ; leur rythme n'est plus régulier ; les souffles qui existaient auparavant ont pu disparaître.

La pulsation artérielle traduit fidèlement cet état du cœur : elle est petite, misérable, irrégulière ; on note souvent des intermittences, mais ce sont de *fausses intermittences :* l'ondée systolique ne parvient pas à destination, la systole du cœur a avorté, le choc précordial qui lui correspond est encore perceptible, mais la pulsation artérielle qui en devrait résulter n'est plus sentie. Les tracés des figures 18 et 19, empruntés à Lorain, montrent bien l'opposition qui existe parfois entre l'intensité apparente de la pulsation cardiaque et du pouls radial.

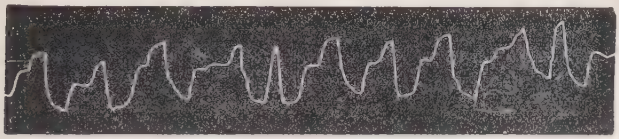


Fig. 18. — Asystolie. Tracé 1 : Pulsation cardiaque.

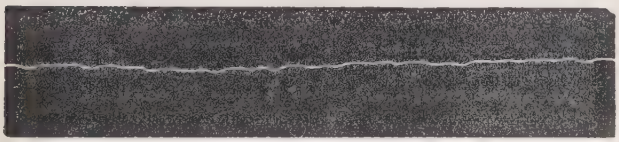


Fig. 19. — Asystolie. Tracé 2 : Pouls radial (même malade).

L'exploration des veines jugulaires dénote en même temps une turgescence inaccoutumée : tantôt ces veines sont le siège d'un ébranlement simple, synchrone avec la systole cardiaque ; d'autres fois on y constate l'*existence d'un véritable pouls veineux.* C'est qu'en effet l'asystolie est fréquemment liée à la production d'une dilatation relative de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ainsi que l'auscultation peut le prouver (production d'un bruit de souffle systolique à la pointe, à maximum xiphoïdien), et ainsi que les travaux de Parrot l'ont nettement établi. Les *battements hépatiques*, fréquents aussi dans la phase asystolique, reconnaissent la même origine que les *battements des jugulaires.*

L'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer constitue un tout pathognomonique qui permet de différencier l'asystolie de l'anasarque liée à la maladie de Bright, et de l'infiltration séreuse due à la cirrhose du foie, états où l'aspect cachectique du malade, la dyspnée et les suffusions séreuses pourraient induire en erreur.

Après l'examen du cœur, qui dans le plus grand nombre des cas suffit pour lever les doutes, il faut considérer la marche suivie par l'œdème dans son envahissement : l'œdème débute ordinairement par les membres inférieurs dans les affections cardiaques, par la cavité péritonéale dans la cirrhose ; il est souvent généralisé dès le principe, et de plus essentiellement mobile dans la maladie de Bright ; dans ce dernier cas, la présence de cylindres spéciaux dans les urines distinguera l'albuminurie d'origine brightique de l'albuminurie, habituellement transitoire, de la *cachexie cardiaque*. Mais il est bien entendu que nous ne parlons ici qu'en thèse générale, car il existe de nombreuses exceptions que nous ne pouvons pas envisager séparément.

Souvent le malade n'est pas emporté dans la première attaque asystolique ; au bout de quatre, six ou huit jours, les phénomènes s'amendent. Le traitement aidant, le cœur retrouve sa tonicité, et l'équilibre circulatoire troublé tend à se rétablir. Les symptômes s'atténuent insensiblement ; en général, une *polyurie en quelque sorte critique* marque la fin de la crise et fait espérer la convalescence. Quand l'asystolie n'est pas liée à une altération chronique du cœur, quand elle n'est que le fait d'une affection aiguë transitoire, d'une péricardite par exemple, il peut se faire que, la crise terminée, le malade n'ait plus à en redouter le retour. En général, la santé ne se rétablit que pour un temps : chaque nouvelle atteinte aggrave l'état général du malade. D'autres fois l'état asystolique semble s'installer en permanence ; c'est une véritable *asystolie chronique* qui jette le patient dans une cachexie profonde à laquelle il finit par succomber.

En résumé, l'asystolie est toujours un état grave, et si les jours du malade ne sont pas immédiatement menacés, le pronostic n'en reste pas moins des plus sérieux. Quant au *traitement*, nous renvoyons au chapitre concernant les lésions valvulaires ; la thérapeutique de la crise asystolique y trouvera naturellement sa place.

Myocardite. — Corvisart. Traité des maladies du cœur. — Bernheim. Myocardite aiguë, th. Strasbourg, 1867. — Parrot. Art. *Cardite* du Dict. encycl. — Desnos et Huchard. Myoc. variol. (Union méd., 1870-1871). — Hayem. Alt. du cœur dans la fièvre typh. (Progrès méd., 1875). — Cornil et Ranvier. Man. d'anat. path. — Renaut et Landouzy. Soc. biol., 1887. — Weber. Sclère du myocarde, th. Paris, 1877. — Tautain. Lésion des artères coronaires, th. Paris, 1878. — Rigal. Myoc. sclér. hypertr. (Arch. gén. méd., 1881). — Landouzy et Siredey. De l'artérite typhoïde des cariopathies typhoïdiques (Rev. de méd., 1885). — J. Renaut. Sur une nouvelle maladie org. du cœur, la myocardite segm. essentielle (Bull. Ac. méd. 1888). — Odriozola. Les lésions du cœur consécutives à l'athérome, th. Paris, 1888. — Steinberg. Même sujet, th. de Marbourg, 1888. — Rindfleisch. Sur la myocardite, (Phys. med. Gesellschaft Würzb. 1889). — Mollard.

De la myoc. segm. essentielle, th. de Lyon, 1888. — Riehl. Lésions de myocarde dans les affections organiques du cœur (Berlin. klin. Woch., 1890). Huguenin. Myoc. infectieuse diphtér. (Th. Paris, 1890). — Charrin. Myocardite expériment. Congrès de Berlin, 1890. — Péter. Myocardite aiguë rhumatismale et dothién., le cœur douloureux (Sem. med. 1891). — Bard et Philippe. De la myoc. interst. chronique (Rev. méd. 1891). — Romberg. Mal. du myocarde dans la fièvre typhoïde, la scarlatine et la diphtérie (Deutsches Arch. 1891). — Chauffard. Myocardites typhiques (Sem. méd. 1891) — Rabot et Philippe. Myocardite diph. aiguë (Arch. de méd. expérim. 1891). — Œrtel. (in Ziemssen's Handbuch. Congr. de méd. allem., 1891). — Huchard. Etude clinique de la cardio-sclérose (Rev. méd. 1892). — Frantzel. Myocardite in Maladies du cœur, Berlin, 1892.

Dégénérescences. — Liebermeister. Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung (Deutsch. Archiv., 1860). — Wunderlich et Wagner. Akute Entzünd. des linken Herzvorhofs (Arch. d. Heilk., 1864). — Blachez. Stéatoses, th. concours, 1866. — Cornil et Ranvier. Loc. cit. — Renaut. Loc. cit. — Laboulbène. Anatomie pathologique, 1879. — Virchow. Traité des tumeurs. — Lancereaux. Atlas d'anat. path. — B. Teissier. Sur la syphilis du cœur (Compt. rend. Société méd. de Lyon, 1882). — Du Castel. Cœur cachectique (Un. méd., 1881). — Lannois. Théorie de Balfour sur la dilatation du cœur, source de souffles inorganiques (Rev. de méd., 1883). — Balfour. Cœur sinile. (Edimb. med. journ. juin 1890). — Strumpell. Le cœur gras (Munch. med. Woch. 1890). — Förchheimer. 122 cas de cœurs graisseux. (In Virchow Jahresberichte, 1890). — Cénas. Myocardite suppurée primitive du septum (Loire. méd., 1892). — Pilliet. Sur une lésion partic. de la fibre cardiaque dans l'empois. par le sublimé (Soc. biol. 1892). — Semmola. Cardiopathie syphilitique. (Bulletin Ac. med., 1892). — Meigs. Dégénérescence kystique (Am. Journ. of the medic. 1892).

Hypertrophie. Dilatation. — Rostan. Asthme des vieillards. Paris, 1878. — Larcher. Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse (Arch. de méd., 1858-1859). — Traube. Berlin, 1856. — Gouraud. Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, th. Paris, 1865. — Sottas. Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation, th. Paris, 1865. — Da Costa. The American J. of the med. sc. 1870, p. 17. — Potain. Sur le bruit de galop (Soc. méd. des hôpitaux, 1874). — J. Seitz. Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin, 1875. — Emile Lévy. Du cœur forcé, ou asystolie sans lés. valvul., th. Nancy, 1875. — Paul Spillmann. Arch. gén. de méd., 1876. — Bernheim. Leçons de clin. méd., 1877. — Pitres. Des hypertrophies et des dilat. indépend. des lésions valvul., th. concours. 1878. — Potain. Sur un point de pathogénie des aff. du cœur (Ass. franç. pour l'av. des sc., 1878). — Hanot. Hypertr. concentr. du ventricule gauche dans la néphrite interst. (Soc. an. et Arch. méd., 1878). — Letulle. Rech. sur les hypertr. cardiaques second., th. Paris, 1879. — J. Teissier. Ass. fr. av. scienc., Montpellier, 1879. — Hénocque, François-Franck. (Gaz. hebd., 1879). — Du Castel. Rech. sur l'hypertr. et la dilat. des ventric. du cœur (Arch. gén. méd., 1880). — Potain. Certaines aff. cardiaques en rapport avec les névralgies du membre sup. gauche (Congrès de la Rochelle, 1882). — Juhel-Renoy. Aff. cardiaques d'origine non valvulaire, th. Paris, 1882 et Arch. méd., 1883. — Barié. Accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique (Rev. de méd., 1883). — Potain. Théorie du bruit de galop. Blois, 1884. — Charvet. Etude du bruit de galop, th. Lyon. 1884. — Carrieu. Cardiopathies d'origine encéphalique (Gaz. hebd. de Montpellier. 1885). — Clément. Cardiopathies de la ménopause (Lyon méd. 1885). — Longuet. Cœur surmené (Union méd., 1885). — G. Sée. Hypertrophie card. de croissance (Acad. des sciences, 1885). — Cuffer et Guinon. Modalités du bruit de galop (Arch. de méd. 1886). — Ott. Mal. du cœur p. surmenage

(Med. woch-blatt .1890). — Sommerbrodt. Conditions princip. du surmenage du cœur (Berlin. klin. Woch. 1889). — Frey. Remarques phys. sur l'hypertrophie et la dil card. (Deuts. Arch. f. klin. med. 1890). — Bloch. Pathogénie des aff. card. de croissance et de surmen. (Assoc. fr. Limoges. 1890).

Anévrysmes. — Cornil et Ranvier. Loc. cit. — Parrot. Dict. encyclopédique. — Pelvet. Th. 1867. — Leroux. An. des valvules de l'aorte (Soc. anat., 1874). — Joffroy. Soc. anat. — Mayet. Anévr. de la valv. mitrale (Gaz. hebd., 1880). — Laurant. Th. Paris, 1881. — Durand. Anévrysmes des sinus de Valsalva, th. Lyon, 1883. — Lop. Les anévrysmes du cœur (Rev. de méd. 1892). — Macek de Vienne. Syphilis du cœur (Congrès intern. de dermatologie, 1892). — Klein. Etiologie des anévrysmes de la partie membraneuse de la cloison interventriculaire du cœur (Arch. für. path. Anat. CXVIII). — Cuffer. — Les anévrysmes du cœur (Sem. médicale, 1893).

Ruptures, infarctus. — Rochoux. Traité des ruptures du cœur, th. 1823. — Aran. Rech. sur la mort subite (Arch. gén., 1845). — Liouville. Gaz. méd., 1868. — Laveran, Féréol, Blachez. Soc. méd. des hôp., 1877. — Gouguenheim. Bull. Soc. anat., 1878. — Le Piez. Th. de Paris, 1870. — Foster. Clinic. lect. on rupture the aortic valves from anev, (Medic. Times and Gazette, 1873). — H. Handford. Brit. med. Journ. 1880. — Barié. Recherches sur les rupt. du cœur (Rev. de méd., 1881). — Trier. Rupture du cœur. Mort de Panum (Rev. méd., 1886). — Champeil. Rupt. du cœur (Soc. méd. des hôpitaux, 1885). — A. Robin. Rupt. du cœur (Soc. méd. des hôp., 1885). — Coats. Dilat. temp. du cœur dans le cours des maladies aiguës (The Practition., 1886). — Hutchinson. Rupture d'une gomme des parois du cœur (Montreal med. Soc. mai 1890). — Journiac. Un cas de mort subite par rupture de varice du cœur. (Méd. mod., 1891). — Potain. Rupture des tendons de la valvule mitrale. (Union médic. 1891).

Tumeurs. — Potain et Rendu. Art. *Cœur* du Dict. encyclop. — Cornil et Ranvier. Loc. cit. — Jullien. Maladies vénériennes. Paris, 1878, 2e édit. 1886. — Rollet. Syphilis du cœur (Dict. encyclop.). — Bogoslowsky. Syphilis du cœur et son traitem. Bulletin gen. thér. Juin, 1891. — Czapek. Contr. à l'an. path. des tumeurs primitives du cœur (Prag. méd. W. 1891). — Lichtheim. Congrès allem. de med. int. Wiesbaden, 1892. — Frantzel. Syphilis du cœur, in Mal. du cœur. Berlin, 1892.

Asystolie. — Beau. 1856. — Parrot. Sur un bruit de souffle symptomatique de l'asystolie (Arch. gén., 1864). — François-Franck. Recherches sur les changements de volume du cœur (Trav. lab. de Marey, t. III, 1877). — Raynaud, Potain et Rendu, Friedreigh. Loc. cit. — Peter. Clinique médicale. — Raymond. De l'asystolie (Progrès méd., 1881). — Peter. Traité clinique et prat. des malad. du cœur. Paris, 1883. — C. Paul. Traité des maladies du cœur. 2e édit., 1887. — J. Audry. Emploi des tubes de Southey dans le drain. des œdèmes (Prov. méd., mars 1887). — Bard. (Lyon méd., 1892). — Durozier. Malad. du cœur, 1892.

ENDOCARDITE.

Il suffit de se reporter aux principaux travaux publiés au commencement du siècle sur les maladies du cœur, pour se convaincre que la connaissance de l'*endocardite* (inflammation de la séreuse interne du cœur) est une conquête toute moderne. Corvisart n'en parle pas. Laennec la déclare d'une rareté excessive. A part les observations incomplètes de Burns (1809) et de

Mathieu Baillie (1815), qui ont fait mention dans quelques cas d'un dépôt de lymphe plastique sur les valvules, il faut venir jusqu'aux mémorables recherches de Bouillaud pour voir accorder à la maladie la place qui lui est due dans le cadre nosologique. Bouillaud en traça du même coup, et de main de maître, les origines, les lésions, les symptômes, et l'on peut dire que l'histoire de la *cardio-valvulite*, comme il l'appelait alors, est sortie à peu près complète de ses mains.

L'endocardite peut être *aiguë* ou *chronique;* seule la forme aiguë nous occupera ici, la *description* de la forme chronique se confondant naturellement avec l'étude des *lésions valvulaires*.

Étiologie. — La fréquence de l'endocardite est aujourd'hui bien démontrée. L'endocardite constitue avec la péricardite la manifestation viscérale la plus habituelle du rhumatisme, et non seulement du rhumatisme articulaire aigu, comme on l'a cru pendant longtemps, mais aussi du rhumatisme chronique (obs. de Charcot, Beau, Ball, Ollivier). Puis viennent en seconde ligne, parmi ses causes les plus ordinaires : la scarlatine, la chorée, l'état puerpéral, la variole (Durozier), et plus rarement, la fièvre typhoïde, la rougeole (Rilliet et Barthez), la blennorrhagie (Lacassagne, Rendu, Desnos, Lemaitre), la fièvre intermittente (Kalther, Hamerynk, Dutroulau), l'érysipèle (Jaccoud et Sévestre), la grippe (Sée, Fiesinger, J. Teissier), la diphthérie (Jaccoud et Labadie-Lagrave), bien que Parrot se soit refusé à voir dans les lésions relevées par ces auteurs autre chose que celles qu'il avait décrites lui-même sous le nom d'hémato-nodule; enfin le diabète (Lecorché) et la tuberculose ainsi que les faits de Perroud, B. Teissier, R. Tripier et Lion semblent bien l'établir.

En résumé, la plupart des pyrexies infectieuses et les grandes dyscrasies constitutionnelles sont susceptibles de produire l'endocardite.

L'endocardite peut encore accompagner les phlegmasies pleuro-pulmonaires pneumonie, (pleurésie, etc.). Dans certains cas, elle n'est qu'une manifestation contemporaine de la même prédisposition constitutionnelle, le rhumatisme; d'autres fois elle résulte de la propagation, par voie de continuité du travail inflammatoire qui a frappé d'abord la plèvre ou le poumon. Les faits d'endocardite aiguë d'origine franchement traumatique ne sont point encore hors de doute.

Bien qu'en général les hommes soient plus exposés que les femmes à contracter une endocardite, et que les tout jeunes enfants soient habituellement épargnés, on peut dire que l'affection est de tous les sexes et de tous les âges. Toutefois, il

semblerait qu'une certaine prédisposition fût nécessaire à son développement, prédisposition qui permet seule d'expliquer la singulière facilité avec laquelle certains sujets exposés aux causes que nous avons citées, présentent des manifestations inflammatoires du côté des séreuses en général et de l'endocarde en particulier.

Anatomie pathologique. — Le processus inflammatoire dans l'endocarde peut se présenter sous deux formes correspondant chacune à un ensemble symptomatique spécial sur lequel nous aurons à insister plus tard : 1° *processus à tendance végétante ou plastique;* 2° *processus à tendance ulcéreuse*. Quelle que soit la tendance de l'inflammation, le tissu qui est en cause est toujours le même, comme l'ont établi les recherches de Ranvier. *c'est sur la zone des cellules plates* immédiatement sous-jacente à l'endothélium que se porte le travail inflammatoire : ces cellules entrent en prolifération, les noyaux se multiplient : l'hypérémie du réseau capillaire adjacent active ce développement.

1° Dans la *forme plastique* ces productions cellulaires constituent des *végétations* qui viennent faire saillie dans les cavités du cœur : *elles exercent une sorte d'attraction sur la fibrine du sang*, qui finit par se déposer à leur surface en couches plus ou moins épaisses. Au sein de la végétation on peut rencontrer quelques leucocytes et des vaisseaux en voie de développement. Ainsi, se trouvent justifiées à la fois les deux opinions relatives à la structure des produits inflammatoires dans l'endocarde : celle qui leur assignait une nature exclusivement fibrineuse (Laennec, Simon, Fuller), et celle qui les considérait comme des productions d'origine purement inflammatoire (Bouillaud, Bertin, Bellingham).

2° Dans la *forme ulcéreuse*, les éléments cellulaires ne subissent pas cette sorte d'organisation qui caractérise la forme précédente ; sitôt formés, ils se détruisent, soit que leur abondance gêne leur développement réciproque, soit que, frappés de mort dès l'origine, ils entrent immédiatement en régression. La conséquence de cette destruction est la formation d'*ulcérations* de dimensions variables à bords irréguliers, à fond grisâtre, et dont les contours sont le siège d'une hypérémie plus ou moins prononcée. Les capillaires constituant ce réseau d'hypérémie contiennent en général les micro-organismes, causes de l'infection (Cornil et Babès, Darier, Liou, Haushalter).

Au lieu d'envahir d'abord la périphérie de ces productions plastiques, le processus régressif débute quelquefois par leur centre et les transforme en une véritable cavité, ou anévrysme en miniature, qui en considération de son siège habituel a reçu le

nom d'*anévrysme valvulaire*. Cette poche se déchire suivant un sens qui est déterminé par celui du courant sanguin, elle se vide, et les produits qu'elle contenait peuvent devenir le point de départ d'embolies qui vont déterminer à distance les *lésions propres aux infarctus ou aux oblitérations artérielles;* en pareil cas, les infarctus de la rate, des reins, du poumon et de l'intestin sont les plus fréquents. Les infarctus du foie sont presque exceptionnels.

Ces ruptures ont parfois pour conséquences la destruction partielle des valvules, leur perforation ou l'établissement d'une communication anormale entre les deux cavités ventriculaires (voy. *Anévrysme du cœur*, p. 49, t. II).

Qu'on ait affaire à la forme végétante ou à la forme ulcéreuse, le siège des altérations est à peu près constant. Relativement rares dans les cavités droites où cependant on peut les observer plus fréquemment qu'on ne le croyait d'abord (Byrom-Bramwel), ces altérations se développent de préférence dans les cavités gauches ; au niveau des valvules plus souvent qu'à la surface même des parois du cœur, et au *niveau de l'orifice mitral* plus fréquemment qu'à l'*orifice aortique*.

Dans quelques circonstances rares les produits plastiques subissent la régression simple et sont absorbés sur place ; plus souvent, quand ils n'ont pas subi l'ulcération, ils éprouvent un commencement d'organisation, et créent des adhérences soit entre les valvules, soit entre les cordages qui les tendent ; ces altérations, jointes à la propriété rétractile de ce tissu de nouvelle formation, aboutissent presque toujours aux lésions valvulaires. Quelle que soit la période de la maladie, la présence de ces produits inflammatoires constitue un grand péril, dans ce sens qu'ébranlés par le courant sanguin, ils peuvent se détacher et entraîner les conséquences graves des différentes embolies.

Description. — C'est ici, bien plus encore que dans la description des lésions anatomiques, qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre la *forme plastique* et la *forme ulcéreuse* : cette dernière, en effet, se présente avec un appareil clinique tout spécial, qui la rapproche étroitement des maladies typhoïdes ou pyohémiques.

1° L'*endocardite simple ou végétante* se développe habituellement sans grand fracas, les symptômes généraux qui l'accompagnent étant masqués par les signes de la maladie qu'elle complique. C'est dans le cours du deuxième septénaire du rhumatisme articulaire aigu que l'endocardite se montre le plus souvent ; une légère recrudescence dans l'état fébrile, quelques troubles digestifs, un sentiment de gêne ou d'oppression, des palpitations,

peuvent en déceler la présence. Mais souvent ces signes eux-mêmes font défaut et la lésion se produit silencieusement, d'où la nécessité d'explorer souvent le cœur, alors même que le malade n'accuse rien d'anormal de ce côté.

Quand l'endocardite précède les manifestations articulaires, fait qui n'est point rare (douze jours dans un cas de M.ᵍ Hache), le cortège symptomatique est plus net et la lésion plus facilement constatée.

Les signes qui permettent de reconnaître l'existence d'un état inflammatoire de l'endocarde se bornent à des modifications dans les bruits du cœur que l'auscultation décèlera, à condition toutefois que le jeu des valvules ait été entravé par le dépôt des productions inflammatoires. On saisira alors des bruits de souffle (voy. les *Considérations générales* et le chapitre des *Lésions valvulaires*), et souvent on constatera en même temps une augmentation de la matité précordiale dont les caractères varieront avec la cavité qui aura subi la dilatation ou l'hypertrophie concomitante. La dilatation du ventricule droit entraîne, on se le rappelle, une augmentation dans le diamètre transverse de la zone de matité ; la dilatation du ventricule gauche augmente les dimensions verticales.

En dehors d'une embolie possible, mais qu'on ne peut prévoir, l'endocardite aiguë ne crée pas de danger immédiat. Au bout d'un ou deux septénaires, si le traitement a été sagement institué, les accidents s'atténuent, les signes physiques peuvent disparaître. Dans des circonstances exceptionnelles, la maladie semble s'arrêter : mais le plus souvent elle entre dans une nouvelle phase qui pour être silencieuse n'en est pas moins redoutable, la phase d'organisation et de rétraction des produits inflammatoires, qui amènera une déformation permanente de l'orifice primitivement malade, et fera entrer le patient dans la catégorie des individus atteints d'affection organique du cœur.

2° *Endocardite ulcéreuse.* — Dans cette forme, les symptômes généraux ont le pas sur les symptômes locaux. La maladie débute brusquement, souvent par un grand frisson et par une élévation notable de la température, qui dès les premiers jours peut atteindre les chiffres de 40 à 41 degrés, ou bien par des frissonnements répétés qui impriment dès l'origine à la maladie le masque, les allures générales des affections pyohémiques ; aussi son existence a-t-elle passé longtemps inaperçue. Entrevue seulement par Bouillaud, Senhouse Kirkes, le premier, en a tracé les caractères ; depuis, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Virchow, Trousseau, Hardy et Béhier, Kelsch, Duguet et Hayem en ont continué l'histoire à laquelle les recherches bactériologiques modernes et

plus particulièrement celles de Weichselbaum, Netter, Vissokovitch, Perret et Rodet, Josserand et G. Roux, Lion, etc., viennent de donner un grand caractère d'actualité.

Ce sont les déterminations anatomiques qui donnent à l'affection son expression symptomatique : aux infarctus de l'artère mésentérique répondent les ulcérations intestinales et la diarrhée ; aux infarctus du rein, l'albuminurie et quelquefois l'hématurie ; aux oblitérations des capillaires de la rate, la tuméfaction douloureuse de cet organe ; aux obstructions pulmonaires, la bronchite et les noyaux d'apoplexie ; enfin aux infarctus diffus dans le réseau vasculaire de la peau, les pétéchies et des éruptions rubéoliques, dont l'analogie est grande avec l'exanthème de la fièvre typhoïde et avec les éruptions de l'infection purulente. Les infarctus du foie, d'ailleurs très rares, se traduisent par la tuméfaction de l'organe, et de l'ictère ; deux ou trois fois on a constaté les lésions de l'atrophie jaune aiguë. Litten a signalé les hémorragies rétiniennes par embolie des vaisseaux du fond de l'œil.

Chacune de ces déterminations morbides a motivé la description d'une forme clinique correspondante : forme typhoïde, pyohémique, dysentérique, cholérique, ictérique, rénale, etc. Ces variétés peuvent être ramenées à deux grands types : endocardite à forme typhoïde ; endocardite à forme pyohémique.

La *forme typhoïde* simule à s'y méprendre la dothiénentérie : catarrhe intestinal avec ballonnement du ventre, taches rosées ou pétéchiales, congestion pulmonaire, albuminurie, rien ne manque au tableau. Le diagnostic ne peut être établi avec certitude *que si l'existence d'un souffle caractéristique d'une lésion valvulaire* (souffle développé parfois soudainement, comme cela peut se faire en cas de perforation ou de destruction rapide d'une valvule) vient démontrer l'origine cardiaque des accidents.

Une complication lève parfois tous les doutes : telle la production d'une hémiplégie. Enfin le tracé thermométrique s'éloigne de la régularité habituelle qui caractérise la courbe de la fièvre typhoïde.

Cette forme de l'endocardite est éminemment grave ; elle évolue avec plus ou moins de rapidité ; en général la mort survient au bout de deux ou trois semaines. On a exceptionnellement cité une durée de sept semaines (Friedreich), de quatre mois (Josserand).

La *forme pyohémique* se distingue par la rapidité de son évolution : fièvre à 40 degrés le second jour, frissons intenses et répétés, dus à la formation d'abcès métastatiques dans les divers organes où les infarctus se sont produits le cœur y compris (Richardière). Ceux-ci deviennent des centres de rayonnement,

d'où le pus transporté à distance va déterminer des lésions de même ordre dans les organes jusqu'alors respectés. Pour compléter l'analogie avec l'infection purulente, on a noté dans quelques cas des abcès articulaires de formation rapide. Ici, comme dans la forme précédente, l'examen du cœur permettra seul de porter un diagnostic exact. L'endocardite ulcéreuse à forme pyohémique est absolument fatale, et le malade succombe en général dans un court espace de temps, huit à dix jours au maximum.

Mais à côté de ces modalités éminemment graves de l'endocardite infectieuse, il est un certain nombre de cas où le processus pathologique a évolué incontestablement vers une issue favorable. Ceci semble bien prouver qu'entre l'endocardite simple et l'endocardite ulcéreuse, il n'y a peut-être pas de ligne de démarcation absolument tranchée, comme on l'admettait il y a quelques années. D'ailleurs les tendances actuelles, ne sont-elles pas à voir dans toutes les endocardites de véritables infections ? Affaire sans doute d'espèce pour le germe pathogène, de virulence plus ou moins grande pour l'agent infectieux et de résistance plus ou moins marquée pour le sujet infecté.

Ainsi les faits semblent concilier les deux opinions qui partageaient autrefois les pathologistes, relativement à la *Pathogénie de l'Endocardite infectieuse:* celle de Bouillaud, Hardy et Béhier, Kelsch, qui ne voulaient voir dans l'endocardite ulcéreuse qu'une endocardite simple évoluant anormalement sur un sujet primitivement altéré; et celle de Jaccoud, Duguet, Hayem, qui en faisaient une maladie primitive grave, une infection frappant toute l'économie, y compris le cœur. C'est qu'en effet l'endocardite infectieuse est loin d'être cliniquement une maladie toujours univoque : et si tout le monde est aujourd'hui d'accord pour en faire une maladie générale infectieuse ainsi que le faisaient prévoir les examens déjà anciens du sang des malades (sang diffluent et chargé de leucine et de corpuscules graisseux) et les premières recherches bactériologiques de Winger (1870), Heiberg, Eberth, Wissokowitch ; on sait bien maintenant, grâce aux travaux de Weichselbaum, Grancher et Netter, Rosenbach, Perret et Rodet, Roux et Josserand, Lion et Girode etc., que nombreux sont les microorganismes, susceptibles de provoquer l'Endocardite infectieuse et de la reproduire même expérimentalement. Nous ne pouvons citer ici que les principaux, c'est-à-dire : les bacilles de la suppuration (Staphylocoques aureus ou albus), le streptocoque pyogènes, le pneumocoque, le bacillus griseus (Weichselbaum, auxquels il faut ajouter le bacillus endocarditis rugatus et le capsulatus de Weichselbaum, le bacille immobile fétide de Fraenkel et Saenger, le bacille d'Eberth (Girode), les bâtonnets courts de Lion

et Girode, le diplocoque septique de Vitti et le nouveau staphylocoque de G. Roux et Josserand, ressemblant au citréus, etc., etc.[1].

Cette grande diversité dans la nature des germes infectieux cadre bien avec la multiplicité des formes cliniques de la maladie, avec ses degrés de gravité, avec la grande variabilité des conditions étiologiques qui ont présidé à son développement. Elle nous explique pourquoi l'Endocardite infectieuse pneumonique est susceptible de guérison (Jaccoud), tandis que l'endocardite relevant du streptocoque ou du staphylocoque pyogenes a plus souvent une évolution rapidement septique.

Quant aux portes d'entrée par lesquelles le germe pathogène pénètre dans l'économie vivante, elles sont infiniment variées et on peut les indiquer d'une façon générale en disant que toutes les suppurations de la peau (quels qu'en soient l'étendue ou le siège), toutes les lésions des muqueuses et particulièrement les inflammations septiques de la bouche ou de l'intestin, les suppurations des voies biliaires sont susceptibles avec les inflammations suppuratives de la vessie, du poumon ou des bronches de devenir le point de départ d'une endocardite infectieuse.

Traitement. — Dans le traitement de l'endocardite aiguë, nous ne conseillerons pas les saignées répétées, si longtemps mises en usage et qui avaient le tort de pas assez ménager les forces du malade ; nous ne recommanderons pas non plus la *médication stibiée*, qui, tout en restreignant probablement d'une façon notable l'*activité hyperplasique*, conséquence du travail inflammatoire, produit souvent une débilitation dangereuse, surtout dans le cours d'une maladie anémiante comme le rhumatisme articulaire ; les ventouses scarifiées, les sangsues, les larges vésicatoires volants répétés, employés avec énergie et persévérance, donnent au contraire de bons résultats.

1. Ces microorganismes divers ont pu être cultivés, inoculés et servir ainsi à reproduire les lésions de l'Endocardite infectieuse. A cet égard, une des observations les plus intéressantes avec celles de Grancher, Netter, Perret et Rodet est celle de Roux et Josserand concernant un lapin qui présenta au bout de 4 semaines une Endocardite absolument analogue à celle qui avait fourni les germes inoculés, et cela sans qu'on ait fait subir préalablement aux valvules de l'animal la dilacération que Orth et Rosembach pensaient nécessaire pour favoriser le développement des lésions ulcératives. Déjà Perret et Rodet avaient montré que pour le chien (animal susceptible de subir les influences rhumatismales) cette dilacération n'était pas nécessaire et que l'inoculation pouvait être positive d'emblée. Les nouvelles expériences de Girode, Vaillard et Vincent et le fait de Roux et Josserand, viennent de prouver que même pour le lapin l'Endocardite pouvait être provoquée par simple inoculation intra-veineuse.

La digitale pourra être administrée pour calmer les palpitations et atténuer l'activité de la circulation générale.

Dans l'endocardite ulcéreuse, c'est particulièrement à un traitement tonique et antiseptique qu'il faudra avoir recours. La quinine, les inhalations d'oxygène, les antiseptiques du tube digestif (Naphtol, Salicytate de Béthol) rempliront ce double but. Le régime lacté et les boissons diurétiques, en sollicitant les fonctions urinaires, et favorisant par cela même l'élimination des germes infectieux, trouvent ici tout spécialement leur indication. C'est aussi au sulfate de quinine et à l'alcool administrés à hautes doses (2 à 6 g. de quinine en 24 h. et 100 gr. de vin généreux toutes les heures) que Frantzel attribue le succès dans les cas d'Endocardite infectieuse qu'il a vus guérir.

Burns. Loc. cit., 1809. — Mathieu Baillie. 1815. — Bouillaud. Loc. cit., 1841. — Cazeneuve. Sur l'endocard. (Gaz. méd., 1836). — Ball. Du rhumat. visc., th. de concours, 1866. — Martineau. Des endocard., th. de conc. 1866. — Vernay. Sur les endocard. (Gaz. méd. de Lyon, 1867). — Roger. Rapports de la chorée et de l'endocard., 1868. — Bouchut, Labadie-Lagrave. Endocard. diphthéritique, th. Paris, 1872. — Lacassagne. Complic. cardiaques de la blennorragie (Arch. gén. méd., 1872). — Sevestre. De l'endocard. dans l'érysipèle, th. de Paris, 1873. — Potain et Rendu. Art. *Cœur* du Diction. encycl. — Mohammed. Bruit de piaulement dans l'endocard. aiguë, th. Paris, 1879. — Perret. La septicémie, th. de concours, 1880. — Lecorché. Endocard. diab. (Compt. rend. Acad. des sciences, 1881). — Parrot. De l'hématonodule (Arch. de physiol., 1874). — Byrom-Bramwell. Endocard. du cœur droit (Americ. Journ. of med., 1886). - Frankel et Sanger. Recherches sur l'étiologie de l'endocard. (Centr. für klin. Med., nos 34, 35). — Hanot. Etiologie et Pathogénie de l'endocardite (Arch. gén. de méd. 1890). — R. Tripier. Endocardite tuberculeuse (Arch. de méd. exp. 1890). — Lion. Sur l'endocardite tuberculeuse. (France méd. 1892). — Rauzier. De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu (Rev. de méd., 1890).

Endocardite ulcéreuse. — Senhouse Kirkes. Arch. gén. de méd., 1853. — Virchow. Deutsche Klinik, 1859. — Ogle. On Ulcerat. and Anevrism of the Heart (Trans. of the path. Soc. of London. 1860). — Charcot et Vulpian. Note sur l'end. ulc. à forme typhoïde (Gaz. méd., Paris, 1862). — Lancereaux. Endocard. suppurée et ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1862). — Leudet. Aortite terminée par suppuration (Arch. gén., 1861). — Duguet et Hayem. Endocard. ulc. (Gaz. méd., Paris, 1865). — Trousseau. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 7e édition, 1882, t. II et III. — Jaccoud. Traité de pathologie et Nouv. Dict de médecine, art. *Endocardite.* — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. patholog., 1868. — Faure-Lacassade. Endocard. ulcér. à forme asphyx., th. de Paris, 1876. — Dujardin-Beaumetz. Sur un cas d'endocard. végétante de l'orifice de l'artère pulm. (Union méd., 1877). — Lancereaux. Endocard. végétante ulcér. (Arch. gén. méd.. 1881). — Grancher. Microcoque de l'endocardite infectieuse (Soc. méd. hôp., 1884). — Weichselbaum. Étiol. de l'endocardite aiguë (Wien. med. Woch., 1885). — Lancereaux et Netter. Endocardite ulcéreuse dans le cours de la pneumonie (Arch. phys., 1885). — Ledoux-Lebart. Pathogénie et anatom. path. de l'endocardite ulcéreuse (Arch. de méd., 1886). — Letulle. End. ulc. développée sur les valvules aortiques atteintes de lésions anciennes (France méd., 1886). — Netter et Martha. Endocardite ulcéreuse dans les affections des voies

biliaires (Arch. de phys., 1886). — S. Perret. Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 1887. — Richardière. Des abcès du cœur dans l'endocardite infectieuse (Bull. soc. m. 1888). — Girode. Faits d'endocardite maligne (Soc. biologie 1889). — Liebermeister. Endocardite et affections valvulaires du cœur (Deut. med. Wochen. mai nov. 1891). — Rossigneux. Endoc. infect. (Lyon. méd., 1891). — Rendu. Endoc. infect. (Bulletin méd., 1891). — Frantzel. Maladies du cœur. Berlin, 1891. — Fiessinger. L'Endoc. infect. dans la grippe (Gaz. méd., Paris, 1890). — Josserand et Roux. Endoc. ulcéreuse produite expérim. chez le lapin (Arch. méd. expérim. 1892). — Moscoff. Contrib. à l'étude de l'endoc. ulcér. des valvules de l'artère pulm. th. Genève, 1891. — J. Léva. Rapports des affections des voies biliaires et de l'endoc. inf. (Deuts. med. Woch. 1892). — Lion. Les endoc. infectieuses. Paris, 1892.

LÉSIONS VALVULAIRES.

On désigne généralement sous le nom de *lésions valvulaires* toute la série des maladies du cœur qui ont comme point de départ et comme caractère générique communs, une altération anatomique siégeant au niveau d'un des principaux orifices du cœur. Bien que dans ces dernières années, les affections cardiaques par altération primitive du myocarde tendent à prendre une place prépondérante, les *lésions valvulaires* constituent encore, pour beaucoup de praticiens, le chapitre le plus important de l'histoire des *affections organiques du cœur*. Nous devrons donc nous y arrêter un peu plus longuement.

Sans doute le siège des altérations anatomiques imprime à la maladie une physionomie spéciale et des allures particulières ; cependant on peut saisir entre les différents cas d'assez nombreux points de rapprochements ; il existe dans leurs principales manifestations symptomatiques, dans leur évolution, des analogies assez intimes, pour justifier une description d'ensemble. C'est la marche que nous nous proposons de suivre, sauf à faire ressortir dans un chapitre complémentaire les caractères propres à chacune de ces lésions et les signes spéciaux qui permettent d'en établir le diagnostic.

LÉSIONS VALVULAIRES EN GÉNÉRAL.

Étiologie. — L'*endocardite* représente assurément la cause la plus habituelle des lésions d'orifices, et à ce titre toutes les maladies susceptibles de déterminer elles-mêmes l'endocardite peuvent être citées ici. Le rhumatisme articulaire aigu occupe le premier rang : puis viennent la chorée (G. Sée, Roger), dont les affinités avec le rhumatisme sont grandes, la blennorrhagie, la syphilis (Wirchow, Jullien), l'intoxication palustre (Hamernyk, Du-

troulau), le saturnisme, l'alcoolisme, le diabète, les pyrexies, et en particulier le typhus abdominal, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

En dehors de l'endocardite, les causes directes des lésions valvulaires sont encore incertaines. Wunderlich pense que ces lésions peuvent se développer spontanément, et il cite huit observations à l'appui de son opinion. Les *chagrins, peines morales,* (Corvisart, Leudet), les *privations* et les *fatigues physiques* semblen jouer un certain rôle. A cet égard l'exemple rapporté par Potain et Rendu paraît péremptoire; suivant Tredwel, parmi les 2477 soldats restés invalides à la suite de la guerre de sécession en Amérique, on put constater 199 affections organiques du cœur, et chez 49 malades seulement l'origine rhumatismale parut évidente.

Les *efforts violents* ont été incriminés: ils détermineraient soit une rupture des valvules, soit une déchirure des tendons qui s'y attachent; Peacock, en 1852, avait déjà produit onze faits de ce genre et dans ces dernières années, MM. Potain et Darié en ont réuni près de 40 observations. Ce mode de production des lésions valvulaires est bien démontré aujourd'hui pour l'orifice aortique; les faits se multiplient chaque jour, où, comme dans l'observation d'Aran relative à ce contrebandier poursuivi, ou celle d'Anderson concernant un charretier poussant la roue de sa voiture embourbée, un traumatisme ou un effort énergique ont déterminé une violente douleur rétro-sternale avec dypsnée extrême et apparition du souffle diastolique caractéristique. Du reste, toutes les statistiques anglaises s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence de l'insuffisance aortique chez les manouvriers et les hommes de peine.

Des lésions siégeant dans un organe voisin du cœur peuvent retentir sur ses orifices; ainsi il est fréquent de voir les maladies du poumon (Friedreich, Gouraud, Parrot) déterminer des lésions d'orifice dans les cavités droites, tandis que les altérations de l'aorte ou du rein (Traube, Ollivier, Lecorché) produisent des désordres analogues dans les cavités gauches.

La *cause génératrice* de la maladie *a une influence évidente sur le siège de la lésion;* l'*action de l'âge* est aussi très importante. Tandis que chez le fœtus et l'enfant nouveau-né le cœur droit, en raison de sa suractivité fonctionnelle, est altéré plus souvent, ce sont les cavités gauches qui, chez l'adulte, sont le plus fréquemment atteintes.

Disons en terminant que l'hérédité figure comme principale cause dans un certain nombre d'observations.

Anatomie pathologique. — Les altérations siègent, soit au

niveau des orifices auriculo-ventriculaires, soit au *niveau des orifices artériels* (aorte ou artère pulmonaire), mais elles ne se rencontrent pas avec une égale fréquence dans les deux cœurs : les lésions valvulaires du cœur droit sont infiniment plus rares que celles du cœur gauche.

Les lésions valvulaires *primitives* du cœur droit sont particulières au jeune âge ; plus tard, elles sont presque toujours *consécutives*. Parmi les lésions valvulaires du cœur gauche, les lésions de l'orifice mitral sont plus souvent observées que celles de l'orifice aortique ; elles atteignent leur maximum de fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ans, tandis que ces dernières se montrent surtout après quarante ans. Nous trouverons plus loin l'explication de ce phénomène dans ce fait, que l'*insuffisance aortique* (*maladie plutôt vasculaire que cardiaque*) est une des conséquences communes de l'inflammation chronique de l'aorte, affection qui, sans être l'apanage de la vieillesse, se montre surtout dans une période avancée de l'existence.

Quel que soit l'orifice altéré, la nature des lésions qui en entravent le jeu régulier varie peu, et les modifications de structure auxquelles ces lésions aboutissent *se bornent à deux modalités :* 1° l'orifice, encombré par des productions inflammatoires qui en diminuent la lumière, ou qui ont amené l'adhérence des valvules obturatrices, se laisse plus difficilement franchir par l'ondée sanguine, et alors il est dit *rétréci ;* 2° ces mêmes valvules, dilacérées, déchiquetées sous l'influence d'un processus analogue, ou écartées les unes des autres consécutivement à la dilatation de l'anneau fibreux sur lequel elles s'implantent, ne peuvent plus s'affronter par leur bord libre ; le sang peut refluer en sens inverse de son courant naturel : l'orifice est dit *insuffisant*.

L'introduction du doigt dans l'orifice à explorer permet d'apprécier facilement le degré du rétrécissement, si l'on se rappelle les dimensions physiologiques des diamètres des différents orifices, si l'on se souvient en particulier que l'orifice mitral, à l'état normal, laisse pénétrer deux doigts, tandis que, dans les mêmes conditions, l'orifice tricuspidien en laisse passer trois. D'autre part, en tendant les valvules sous le poids d'une colonne liquide, on reconnaît bien vite que leurs bords sont maintenus au contact ou qu'ils restent écartés, auquel cas le liquide s'écoule avec une rapidité plus ou moins grande qui mesurera en quelque sorte le degré de l'insuffisance.

Les lésions anatomiques des orifices du cœur sont de différents ordres. Dans la plupart des cas on observe des végétations, traces indéniables d'une ancienne endocardite. Ces végétations siègent habituellement sur la face de la valvule en rapport avec le cou-

rant sanguin et sont limitées à la zone vasculaire de cette valvule. Leur constitution n'est pas identique à celle des végétations que l'on rencontre dans le cours de l'endocardite aiguë (Ranvier) : comme ces dernières, elles sont bien développées aux dépens de la couche de cellules plates sous-jacente à l'endothélium, mais ces amas cellulaires de nouvelle formation sont supportés par un substratum d'apparence fibrillaire ou fibroïde qui ne se voit pas dans le cas d'endocardite aiguë. La végétation, dans les deux circonstances du reste, est revêtue par une mince couche de fibrine ; elle peut s'infiltrer de sels calcaires ou subir la dégénérescence cartilaginiforme. Virchow y aurait même rencontré des ostéoplastes. Parfois le processus inflammatoire a abouti à l'*ulcération :* les éléments cellulaires produits en trop grande abondance, étouffés par pression réciproque, se sont désagrégés, et il en est résulté des *déchirures* ou des *perforations*. Ces déchirures peuvent avoir encore d'autres origines : témoin celles qui sont la conséquence de ces petits anévrismes valvulaires dont Thurnam, Forster et Pelvet ont cité de nombreux exemples, et celles qui résultent de la rupture d'un de ces kystes athéromateux non point rares à ce niveau. Disons en passant que ces deux ordres de lésions sont presque exclusivement réservés au cœur gauche. Le cœur n'échappe point aux *dégénérescences de l'athérome ;* il peut en présenter toutes les modalités (endartérite simple, infiltration calcaire, bouillie athéromateuse, dégénérescence graisseuse), et suivant que l'une ou l'autre prédomine, c'est le processus ulcératif ou scléreux qui donne à la lésion son caractère particulier.

Tout rétrécissement ou toute insuffisance n'implique pas nécessairement une altération valvulaire semblable à celles que nous venons de mentionner. Il existe des cas où l'orifice est rétréci ou insuffisant d'une *façon purement relative :* l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice peut en effet se resserrer isolément, ou au contraire se dilater sous l'influence du relâchement du muscle cardiaque, ainsi que cela s'observe souvent dans le cœur droit ; dans ce dernier cas l'insuffisance est habituellement temporaire, et à ce titre elle ne rentre pas dans le cadre des *affections organiques du cœur, dont le caractère essentiel est la chronicité.*

Les altérations des tendons peuvent aussi déterminer des lésions d'orifices ; sans parler des insuffisances possibles, mais non encore démontrées, qui résulteraient du relâchement des muscles tenseurs des valvules (dans quelques pyrexies par exemple), dans un certain nombre de cas ceux-ci ont été trouvés rétractés, indurés ou rompus, de telle façon que l'occlusion de l'orifice était impossible.

Ces lésions essentielles, primordiales, des affections organiques du cœur sont souvent accompagnées d'une série d'altérations qu'on peut dire secondaires, et dont quelques-unes sont presque constantes, l'*hypertrophie cardiaque* en particulier. C'est une grande loi de physiologie générale que *les éléments anatomiques et par conséquent les organes qu'ils constituent se développent proportionnellement à leur activité fonctionnelle;* aussi l'hypertrophie du cœur devient-elle une *conséquence presque nécessaire* de toute lésion valvulaire. Toute altération d'orifice, par la gêne qu'elle apporte dans le cours régulier du sang, détermine dans les cavités situées en amont de l'obstacle une augmentation notable dans la pression du sang : parfois la cavité cède, se laisse distendre, et la *dilatation s'ensuit;* mais le plus souvent le muscle cardiaque réargit énergiquement contre l'obstacle, ses contractions redoublent de puissance, et de ce surcroît de travail résulte une *hypertrophie musculaire parfois considérable.* Celle-ci porte sur la paroi même de la cavité, qui peut acquérir plusieurs centimètres d'épaisseur, et sur les muscles papillaires qui ont quelquefois le volume du petit doigt. Cette hypertrophie, qui contrebalance les inconvénients directs de la lésion valvulaire, a reçu le nom d'*hypertrophie compensatrice*; Beau l'appelait *hypertrophie providentielle.*

Il arrive un moment où le cœur ne peut plus suffire à sa tâche; épuisé par cette dépense de force inusitée, la fibre musculaire s'altère, elle s'infiltre de graisse; de là cet *aspect pâle, décoloré* ou *feuilles mortes* que le cœur présente à l'autopsie.

L'hypertrophie est d'abord localisée à la cavité *immédiatement située* en amont de l'orifice malade; plus tard, elle s'étend de proche en proche, si bien que tout le cœur y participe. C'est dans les lésions de l'orifice aortique, et en particulier dans le *rétrécissement*, que l'hypertrophie est le plus accentuée.

Quand on ouvre le cœur[1] d'un malade ayant succombé à une lésion d'orifice, il est rare de ne pas trouver des caillots dans ses

1. Le procédé que nous recommandons pour l'ouverture du cœur sur la table d'amphithéâtre est le procédé de Virchow, qui permet d'avoir en même temps sous les yeux tous les orifices bien étalés. Voilà en quoi il consiste : séparer bien exactement l'aorte de l'artère pulmonaire ; découper les oreillettes, puis ouvrir les ventricules de la façon suivante : inciser l'aorte en passant entre deux valvules sur le bord concave et entrer franchement dans le ventricule jusqu'à la pointe, en suivant la cloison ; partir ensuite de l'extrémité de cette incision en taillant une languette triangulaire à base supérieure, de 3 centimètres environ, et en remontant jusqu'à l'anneau fibreux de l'orifice mitral. Procédons de même pour le ventricule droit : tous les orifices sont ainsi à jour et peuvent être commodément examinés.

cavités. Les uns *sont blancs* ou *uniformément jaunâtres*, adhérents aux parois de l'organe et enchevêtrés dans les colonnes charnues ; ils ont une structure fibrillaire et sont en majeure partie constitués par de la fibrine qui s'est déposée spontanément grâce aux inégalités de l'endocarde, et aux aspérités valvulaires. Les autres, plus mous, colorés en brun, *c'est-à-dire cruoriques*, se sont produits grâce au ralentissement du cours du sang, à la stase qui atteint son maximum pendant la phase asystolique de la maladie, d'où le nom de *caillots asystoliques* qui leur a été attribué.

Outre la gêne qu'ils apportent au cours du sang dans les cavités du cœur, ces caillots peuvent devenir la source d'accidents multiples et déterminer des altérations anatomiques à distance. C'est ainsi qu'un de ces *caillots fibrineux* peut se détacher de la paroi ou de la valvule sur laquelle il avait pris naissance, et aller oblitérer un des vaisseaux du cerveau (l'artère sylvienne gauche de préférence) : d'autres fois il se désagrège sur place : les embolies qui résultent de ce travail régressif vont obstruer les artérioles ou les capillaires des principaux viscères et produisent des infarctus : ceux du rein ou de la rate s'offrent le plus souvent à l'observation.

Parmi les altérations anatomiques qui s'observent dans le cours des affections organiques du cœur et qui sont considérées à juste titre comme directement placées sous leur dépendance, il faut signaler encore la stase veineuse généralisée et les congestions viscérales qu'elle entraîne à sa suite. On constate habituellement une turgescence de tout le système veineux central et périphérique. Sous l'influence de la pression exagérée qui résulte de la stase, les portions séreuses du sang transsudent et s'infiltrent dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les cavités séreuses, constituant ici des *œdèmes*, là les différentes *hydropisies*. La *peau* et le *tissu cellulaire* sous-cutané, offensés et distendus par l'infiltration œdémateuse, s'enflamment sous l'influence de la moindre irritation : de là des *érythèmes*, des *érysipèles*, des *mortifications*. Comme résultat direct de la stase, signalons aussi des ruptures capillaires donnant lieu à des pétéchies ou à des ecchymoses, voire même au purpura, et à des *coagulations intraveineuses*, dont les caractères ne diffèrent en rien de ceux des thromboses cachectiques.

Les *sinus cérébraux* sont distendus par un sang noir qui s'échappe à l'ouverture du conduit sous une pression notablement élevée. Le *foie* est souvent volumineux ; le système veineux sushépatique, dilaté, communique parfois à l'organe un aspect véritablement spongoïde. A la coupe, le sang s'échappe de ces vaisseaux en bavant ; ceux-ci forment des taches noires qui se

détachent nettement sur des zones jaunâtres dues au difficile écoulement de la bile à travers les voies biliaires. Cette disposition particulière est connue en anatomie pathologique sous le nom de *foie muscade*. En outre, le microscope dénote dans certains cas une véritable prolifération cellulaire autour de la veine centrale du lobule : processus de nature inflammatoire constituant une sorte de *cirrhose*.

Le *rein* présente des modifications à peu près analogues : il est volumineux ; ses veines turgides dessinent à sa surface des arborisations délicates (étoiles de Verheyen) ; enfin, le tissu cellulaire interstitiel s'enflamme, il prolifère et peut devenir le point de départ d'une véritable cirrhose rénale.

La *muqueuse gastro-intestinale* et la *rate*, dont la circulation est si étroitement liée à l'intégrité de la circulation hépatique, sont aussi congestionnées. Dans la rate, la congestion se manifeste par un accroissement de volume ; dans l'estomac, par des phénomènes de catarrhe dont l'étude trouvera sa place dans la symptomatologie. Mentionnons enfin les *poumons* parmi les organes le plus souvent lésés chez les cardiaques. Ils reçoivent le premier contre-coup des altérations valvulaires situées au niveau du cœur gauche, contre-coup qui se traduit par la congestion simple ou l'œdème, parfois aussi par des hémorragies.

Description. — Les troubles fonctionnels déterminés par les lésions valvulaires se manifestent soit au niveau du cœur, soit en dehors de lui. Les malades éprouvent un sentiment de tension, de gêne, dans la région précordiale, parfois des douleurs sourdes, plus souvent des palpitations que réveillent avec la plus grande facilité un exercice prolongé, un effort, l'ascension d'une côte, d'un escalier, etc., et enfin les impressions morales un peu vives. Dans certains cas (dans l'insuffisance aortique par exemple), le malade peut percevoir des battements pénibles soit dans la région du cou, soit dans la tête.

Une double modalité physiologique domine toute la symptomatologie des affections valvulaires du cœur : c'est d'une part l'*anémie artérielle*, et d'autre part la *congestion veineuse*. Cette importante notion, rapprochée des altérations anatomiques signalées plus haut, jette un jour tout spécial sur l'origine des symptômes que nous allons énumérer. Leur explication s'imposera d'elle-même, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans de longs développements.

A la *congestion pulmonaire* répondent la dyspnée, les crises d'étouffement qui vont parfois jusqu'à l'orthopnée ; à elle correspondent encore les hémoptysies ou les phénomènes d'*apoplexie*

pulmonaire, symptômes qui se montrent parfois comme première manifestation d'un *rétrécissement mitral*[1].

De la *congestion cérébrale* dépendent la tendance à l'assoupissement, la somnolence, et aussi les phénomènes d'excitation qui s'observent dans d'autres cas, l'insomnie et les rêves pénibles, résultats probables d'une hématose incomplète et de l'action sur la masse encéphalique d'un sang trop riche en acide carbonique.

La *congestion hépatique* se traduit par une tension pénible dans l'hypochondre droit, l'augmentation de la gêne respiratoire par obstacle au libre abaissement du diaphragme, de la suffusion subictérique, et par des phénomènes de stase dans la circulation porte, à savoir : l'hypérémie de la muqueuse stomacale, produisant elle-même des accidents dyspeptiques, et la congestion de l'intestin, entraînant à sa suite de la diarrhée et de la lenteur dans l'accomplissement des fonctions digestives.

A la *congestion du rein*, il faut attribuer les modifications qui surviennent souvent à une certaine période de la maladie dans la composition des urines : diminution dans la quantité, augmentation dans la densité, coloration foncée, en dernier lieu l'*albuminurie*.

Enfin, à la *congestion veineuse périphérique* appartiennent l'*habitus du malade*, son teint pâle, ses lèvres bleuies, ses pommettes violacées, ses extrémités cyanosées, et toutes les suffusions séreuses, ainsi que les phénomènes qui en dépendent, les inflammations sous-cutanées, les érysipèles, les gangrènes.

Quant aux signes physiques, c'est l'examen direct du cœur, à l'aide de tous les procédés d'exploration que la clinique moderne met à notre disposition, qui nous les fournit ; l'examen doit porter et sur le cœur et sur le système circulatoire périphérique

L'*inspection simple* de la région précordiale apporte déjà des renseignements importants : une voussure nettement dessinée indique par avance l'existence d'une hypertrophie cardiaque. Il n'existe plus de doutes à cet égard si la *percussion* révèle une augmentation de la matité précordiale, et si la *palpation* permet de constater un abaissement avec projection en dehors de la pointe. Ce dernier mode d'exploration révèle parfois un *frémissement* tout spécial dont l'importance diagnostique sera discutée plus loin.

1. Les crachats sanguinolents du cardiaque contiennent fréquemment de grandes cellules ovales décrites depuis 1878 par Traube et par Wagner. Ces cellules ont un grand noyau vésiculeux et contenant du pigment brunâtre ; elles seraient caractéristiques des lésion valvulaires pour les Allemands qui les ont décorées du nom d'*Herzfehler zellen*.

L'*auscultation* sera pratiquée suivant les règles que nous avons indiquées dans nos considérations générales, et en cas de lésions d'orifices, elle permettra de reconnaître des modifications importantes dans les caractères des bruits normaux du cœur, modifications qui peuvent se ranger sous trois chefs principaux : *changements de rythme, souffles, dédoublements.* Nous nous expliquerons ultérieurement sur les caractères particuliers et sur la signification de ces différents signes.

L'*exploration de la radiale* pour le système artériel, *celle des jugulaires* pour le système veineux, fournissent de précieuses indications. Afin de ne pas nous exposer à des redites, nous renvoyons l'exposé de ces signes à l'étude des lésions valvulaires en particulier, car chacune de ces lésions imprime principalement à la pulsation artérielle des caractères spéciaux qui méritent d'être examinés en détail. Disons cependant qu'un pouls très bondissant et en même temps très dépressible (insuffisance aortique), ou bien petit, irrégulier et intermittent (insuffisance mitrale), est un signe à peu près certain d'altération valvulaire.

Marche. Durée. Terminaisons. — Dans la grande majorité des cas le début des affections valvulaires est lent et silencieux, même dans les circonstances où une affection aiguë nettement déterminée semble en être le point de départ ; car il n'est point absolument démontré, ainsi que le fait remarquer M. Durozier, que l'endocardite rhumatismale, scarlatineuse, puerpérale ou autre, ait fait autre chose que de rendre apparente une lésion préalablement latente, et qui ne demandait pour s'affirmer que le coup de fouet que lui a donné la maladie prétendue génératrice ; en effet, bien des malades accusent dans leurs antécédents : une respiration courte, de la disposition aux palpitations, des épitaxis fréquentes, une menstruation difficile et tardivement établie. Il serait utile que de nouvelles recherches fussent poursuivies dans ce sens.

Quoi qu'il en soit de ces vues peut-être encore un peu hypothétiques, il existe presque toujours dans les lésions valvulaires une première période qui échappe à l'investigation clinique : Parrot, dans son article Cœur, du *Dictionnaire encyclopédique*, lui donne le nom de *période d'évolution* ; il qualifie la période suivante de *période anatomique*. Ici les valvules sont nettement altérées et l'exploration du cœur permet d'affirmer leurs déformations. Même à cette époque la maladie peut n'être appréciable que pour le médecin ; car l'hypertrophie compensatrice fait que pendant longtemps la lésion organique n'exerce aucune influence sur l'accomplissement des grandes fonctions de la vie. C'est seulement

lorsque la compensation a dépassé le but ou est devenue insuffisante, que les troubles fonctionnels apparaissent ; encore peuvent-ils être très légers ; tout dépend de la résistance propre à chacun des organes, de la tonicité du réseau capillaire (Potain), et surtout de l'intégrité de l'oreillette droite, véritable pièce d'échappement (Durozier) qui règle l'apparition des congestions passives. C'est quand ces diverses résistances ont été vaincues, qu'on voit apparaître la plupart des symptômes que nous avons enregistrés, symptômes qui appartiennent en majeure partie à la période terminale de la maladie ou *période asystolique*.

L'affection n'atteint pas toujours cette phase ultime : la mort peut être la conséquence d'une maladie intercurrente ou d'une embolie cérébrale.

Parmi les congestions viscérales, la stase pulmonaire est souvent la première en date ; on peut même dire que le fait est constant dans les lésions valvulaires du cœur gauche. Dans les affections primitives du cœur droit, la congestion pulmonaire apparaît plus rarement et plus tardivement ; elle ne se montre que lorsque l'entrave apportée à la circulation veineuse générale est telle, que les contractions du cœur gauche se trouvant gênées, comme par une sorte de choc en retour, le cours du sang dans le poumon en éprouve un notable ralentissement.

La congestion passive se montre aussi de bonne heure aux membres inférieurs ; les chevilles s'engorgent, et la *pression digitale* révèle l'existence de l'œdème autour des malléoles. L'œdème peut rester un certain temps localisé à ce niveau ; il s'y accentue ou disparaît suivant les dispositions propres à chaque individu, ses conditions d'existence, sa profession, etc. ; on comprend aisément que la station verticale prolongée soit favorable à son développement.

L'œdème monte peu à peu ; il envahit progressivement les mollets, puis les cuisses, le scrotum ou les grandes lèvres, le tronc et les membres supérieurs ; l'anasarque s'établit parfois avec une grande rapidité. Fait intéressant à noter, quand les membres supérieurs s'œdématient, le bras gauche est constamment envahi le premier (Hanot), ce qui peut être attribué à la plus grande obliquité du tronc veineux brachio-céphalique de ce côté.

Si l'œdème a d'ordinaire une marche régulière, en ce sens qu'il apparaît d'abord dans les régions les plus déclives pour remonter ensuite dans les plans supérieurs, il faut être averti cependant que l'infiltration débute quelquefois dans des points moins éloignés du centre circulatoire ; une ascite, par exemple, peut être la première manifestation du trouble circulatoire causé par une lésion d'orifice. Il ne faut donc pas avoir une confiance trop abso-

lue dans la valeur séméiotique de l'ordre d'apparition des infiltrations séreuses.

Quand la maladie est arrivée à cette phase de son évolution que caractérise l'anasarque, la mort est prochaine. L'*asystolie* est la terminaison la plus habituelle des affections valvulaires du cœur : c'est la fin presque obligée des lésions mitrales et des maladies du cœur droit ; elle devient aussi, dans maintes circonstances, le terme où aboutissent les altérations de l'orifice aortique et surtout le rétrécissement. Cependant ce n'est pas là l'unique terminaison des affections valvulaires du cœur, et en dehors des morts par *asystolie* et des morts subites survenant dans le cours de l'insuffisance aortique, accidents sur le mécanisme desquels nous devrons nous expliquer plus tard, il faut signaler encore la mort par rupture du cœur (Aran), par hémorragie cérébrale, et par toute la série des inflammations pulmonaires bâtardes dont un mauvais terrain appelle pour ainsi dire le développement. Ainsi se trouve justifiée cette phrase de Bichat qu'on a appliquée depuis avec tant de justesse aux affections du cœur (Raynaud, Grancher) : « L'homme meurt par le cœur, par le cerveau ou par le poumon. »

Diagnostic. — La première question à résoudre est de savoir s'il y a altération d'orifice. On s'éclairera à ce sujet en étudiant avec soin les modifications du pouls et en explorant minutieusement la région du cœur. Cet examen, en faisant connaître les changements de volume et les déviations de l'organe, en révélant l'existence de frémissements ou de souffles spéciaux, lève souvent tous les doutes. Toutefois il faut se garder de prendre pour un souffle d'origine organique ce qui n'est qu'un souffle anémique, ou un bruit extra-cardiaque ; c'est en se fondant sur les caractères de ces souffles, sur leur siège, sur leurs rapports avec l'acte respiratoire, qu'on arrivera à éviter ces erreurs (voy. *Considérations générales*) [1].

1. Il est un point à ce sujet sur lequel nous croyons opportun d'insister : c'est l'absolue nécessité de recourir à plusieurs reprises à l'auscultation avant de se prononcer définitivement sur la nature, l'étendue et la portée d'une lésion d'orifice. Nous sommes, en effet, extrêmement frappés de voir chez certains malades atteints d'altérations organiques du cœur les souffles révélateurs se modifier, se transformer et même disparaître complètement pendant un certain temps. C'est ainsi que nous observons depuis quatre ans une malade affectée d'une aortite chronique avec insuffisance, et qui offre alternativement un bruit systolique, puis un bruit diastolique de la base, quelquefois même aucun souffle.

Puis, d'autre part, si certaines lésions valvulaires ne se révèlent pas toujours par des souffles prononcés, il peut arriver que des souffles très

Mais la lésion d'orifice est certaine, tous les signes concourent à en établir l'existence : quel est l'orifice malade ou n'y a-t-il qu'un orifice malade ? Tel est le second point qu'il faut éclaircir. Les mêmes signes qui ont servi à établir l'existence de la lésion valvulaire permettent souvent d'en spécifier le siège : c'est le point maximum de l'intensité du bruit du souffle, le sens suivant lequel il se propage, c'est le degré d'hypertrophie cardiaque, c'est l'état du pouls et la nature des troubles fonctionnels, qui permettent de répondre à cette seconde question.

Nous ferons remarquer que, malgré leur multiplicité, les lésions d'orifice peuvent se rapporter, au point de vue clinique, à deux grands types, le *type aortique* et le *type mitral* : le *premier*, caractérisé par la pâleur des téguments, l'hypertrophie du cœur, le degré faible de la dyspnée, les défaillances faciles, l'apparition tardive des œdèmes ; le *second*, par la gêne de la respiration, la petitesse et l'irrégularité du pouls, le prompt développement des œdèmes, la brusquerie des congestions viscérales. Cette dichotomie clinique mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle commande en partie le pronostic et le traitement.

Le *siège* de la lésion une fois reconnu, il est bon de chercher à en déterminer l'étendue. Malheureusement nous ne sommes pas toujours en mesure de le faire ; ici encore l'état du pouls, le degré de l'hypertrophie, l'absence de troubles fonctionnels marqués, donnent des renseignements utiles, mais il s'en faut que l'intensité des bruits anormaux soit toujours en rapport avec l'importance de la lésion.

Pronostic. — On peut dire qu'ici, plus que dans aucune autre classe d'affections, le diagnostic implique le pronostic : avec une maladie mitrale le patient est exposé à toutes les alternatives et à tous les dangers de l'asystolie ; avec une lésion de l'orifice aortique, c'est une embolie cérébrale ou la mort subite en perspective.

En dehors de ces conséquences directes des lésions valvulaires, il existe une série d'accidents dont l'évolution paraît avoir avec la maladie du cœur des rapports intimes et qui méritent d'être signalés à propos du pronostic : telles sont les phlegmasies plus ou moins franches des voies respiratoires, dont le développement trouve dans la congestion habituelle du poumon une explication

accentués ne répondent pas à une lésion valvulaire sérieuse ; les auteurs anglais se préoccupent beaucoup de ces questions ; plusieurs même acceptent aujourd'hui à l'assurance sur la vie des malades présentant des souffles qui paraissent liés à des lésions valvulaires, s'ils ne souffrent d'aucun trouble fonctionnel.

naturelle, sans qu'il y ait entre les lésions mitrales et la tuberculose un antagonisme aussi absolu qu'a voulu l'affirmer Peter ; il n'en est pas moins vrai que malgré les faits de B. Teissier, la tuberculose vient très rarement compliquer les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; elle se montre au contraire fréquemment comme conséquence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire ; car il semble bien, suivant la remarque de Traube, que l'état humide du poumon soit défavorable à la production du tubercule, tandis que l'état sec en facilite l'éclosion.

La grossesse est influencée d'une façon fâcheuse par l'existence d'une lésion valvulaire, surtout d'une lésion mitrale, et l'avortement devient fréquent en pareille circonstance. Ces faits bien connus aujourd'hui et décrits sous le nom d'*accidents gravido-cardiaques*, ont été mis en lumière par les intéressantes recherches de G. Sée, Peter et Durozier.

Jusqu'à ces derniers temps on admettait aussi que la grossesse retentit sur le cœur et provoque souvent un certain degré d'hypertrophie, que les recherches de Blot contribuèrent à faire considérer comme presque générale. Une critique plus approfondie des faits, et des pesées soigneusement exécutées, ont conduit Porack et Letulle à admettre que, dans la grande majorité des cas, l'augmentation de volume du cœur notée dans la grossesse tenait à une dilatation temporaire due très probablement à une sorte de pléthore sanguine ; Letulle même n'hésite pas à leur assigner une origine analogue à celle des dilatations par affection gastro-hépatique.

Enfin il est absolument nécessaire de tenir compte dans le pronostic d'une affection valvulaire, non seulement du siège et du degré d'intensité de la lésion, mais encore des conditions générales d'âge, de sexe ou de vie dans lesquelles l'affection cardiaque s'est développée. Moins graves chez la femme que chez l'homme les lésions valvulaires sont surtout redoutables chez les enfants et les vieillards, chez ces derniers principalement parce que les lésions valvulaires liées à la cardio-sclérose ont de ce fait une évolution nécessairement progressive. Il est clair aussi que les situations sociales nécessitant des efforts répétés, des fatigues corporelles soutenues, ou exposant aux émotions fortes, assombrissent notablement le pronostic des cardiopathies, quels qu'en soient le siège ou l'étendue.

Traitement. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de l'endocardite aiguë et des procédés propres à prévenir son passage à l'état chronique ; il existe là des indications formelles d'un traitement antiphlogistique qu'on ne devra jamais négliger. La révulsion devra d'ailleurs être continuée tant qu'on

peut espérer agir sur le processus endocarditique pour en ralentir ou retarder l'évolution. On associera la révulsion à la méthode résolutive qui aura pour base l'administration des préparations iodurées. Mais dans l'administration de ces préparations on procédera toujours avec prudence, c'est-à-dire en tenant compte du degré de la pression artérielle, et en se rappelant que si l'iodure de potassium relève d'abord la pression artérielle, au bout de quinze jours à trois semaines il l'abaisse ; à la phase d'hypertension potassique succède la phase d'hypotension sodique (G. Sée, Trasbot). C'est ce qui faisait recommander au Prof. Potain de ne pas donner l'iodure de potassium plus de trois semaines consécutives et encore aux doses modérées de 40 à 60 cent. par jour, de peur des accidents asystoliques ; c'est aussi la raison pour laquelle B. Teissier dans sa pratique avait coutume d'associer la teinture de digitale à l'usage de l'iodure de potassium afin d'en éviter l'action hyposthénisante.

En général au bout de 8 ou 10 mois la lésion est définitivement constituée. Ici alors, plusieurs cas peuvent se présenter : ou bien la maladie valvulaire ne se manifeste que par des troubles peu accentués : légère oppression, respiration courte, palpitations faibles ; ou bien elle s'accompagne de symptômes plus graves, de signes de congestion passive. Dans le premier cas le traitement sera surtout hygiénique ou préventif : on conseillera le calme, le repos ; on éloignera toutes les causes susceptibles d'augmenter l'excitabilité du cœur (émotions vives, spectacles, veilles prolongées, fatigues ou excès de tout genre) ; le thé, le café, le vin blanc ne seront permis qu'avec une extrême modération. A ce prix on pourra maintenir l'hypertrophie dans de justes limites, on n'épuisera pas la tonicité du muscle cardiaque, et l'équilibre sera maintenu pendant longtemps dans toute l'étendue de la circulation.

S'il existe de la tendance aux palpitations, de la gêne respiratoire, on devra recourir à l'emploi de quelques préparations sédatives : on donnera, par exemple, des pilules contenant soit 1 à 2 centigrammes de cyanure de potassium mélangé à 10 centigrammes d'extrait de digitale (B. Teissier) ; soit 10 centigrammes de bromhydrate de quinine associé à 5 centigrammes d'extrait de digitale (B. Teissier, Potain), ou bien encore, surtout dans les cardiopathies douloureuses, les pilules de Brachet (10 centigrammes d'acétate de plomb et 5 centigrammes d'extrait de digitale). Si les accidents présentent quelque ténacité, on aura recours au bromure de potassium et à la digitale, en alternant leur usage : pendant dix jours on donnera 1 ou 2 grammes par jour de bromure de potassium dans du sirop d'écorce d'orange :

les dix jours suivants on prescrira deux cuillerées par jour de sirop ou quelques gouttes de teinture de digitale ; enfin pendant une troisième période de même durée, on fera prendre des toniques : fer, quinquina, amers, etc., auxquels on pourra joindre l'usage des alcalins. Par ce moyen on assurera le bon fonctionnement des voies digestives, et l'on procurera au cœur l'énergie nécessaire pour le maintenir à la hauteur de sa tâche. On entretiendra avec soin la liberté du ventre, un purgatif administré en temps opportun amène une déplétion des plus salutaires.

Mais la maladie est plus avancée, les congestions viscérales se sont produites, les séreuses sont infiltrées, l'œdème se généralise, l'asystolie, en d'autres termes, apparaît avec tout son cortège. Alors trois grandes indications s'offrent simultanément : 1° *favoriser la résorption de la sérosité épanchée ;* 2° *rendre à l'organisme le ton qu'il a perdu. aux tissus une résistance qui se trouve désormais en faute ;* 3° *fournir au cœur lui-même une force nouvelle*, pour lutter contre la stase veineuse et rétablir l'activité des échanges nutritifs.

Pour obtenir le premier résultat, on peut recourir soit aux purgatifs drastiques et, en première ligne, à l'eau-de-vie allemande (8 à 15 grammes dans 30 grammes de sirop de nerprun), soit aux diurétiques (tisane d'uva ursi, chiendent nitré, lait, digitale). Les pilules classiques de scille, scamonnée et digitale, remplissent simultanément cette double indication. On peut recourir aussi à l'usage du vin diurétique de Trousseau ou de Debreyne, dont on peut renforcer l'action en ajoutant à chaque dose de la préparation trois ou quatre gouttes de teinture de strophantus. Si ces moyens restent inefficaces, on peut, en cas d'infiltration très prononcée, faire des mouchetures avec une épingle, après avoir recouvert la peau d'une couche de collodion, ou encore appliquer des pastilles de potasse sur la partie interne et inférieure des cuisses ; on incise l'eschare, et par l'incision il se fait un écoulement abondant de sérosité qui soulage les malades ; l'emploi du caustique éloigne le danger d'un érysipèle. La diète lactée rend de très grands services, on ne saurait trop recommander d'y avoir recours le plus souvent possible ; le lait n'agit pas seulement comme diurétique, ses propriétés nutritives et reconstituantes sont incontestables.

La seconde indication est réalisée par l'administration de quelques préparations toniques ou amères (café, quinquina, arsenic), mais surtout des préparations de noix vomique et de caféine. La caféine agit surtout sur le système vasculaire de la périphérie ; elle peut être continuée assez longtemps à la dose de 0,50 à 0,60 centigrammes par jour, à moins qu'elle ne provoque des

phénomènes d'excitation pénibles pour le malade, l'insomnie principalement.

La digitale remplit spécialement la troisième indication : elle doit être employée non plus sous forme de sirop ou d'extrait, comme nous l'indiquions précédemment, mais sous forme d'*infusion de feuilles fraîches* (0gr,30 à 0gr,60) ; la même dose sera répétée deux ou trois jours consécutifs, puis on s'arrêtera, afin de ne pas fatiguer l'économie et de ne pas augmenter la dépression des forces. Le rétablissement de l'excrétion urinaire indiquera que le but est atteint. Si les phénomènes de congestion viscérale ont débuté par l'appareil gastro-intestinal, il est nécessaire d'administrer tout d'abord une purgation énergique (eau-de-vie allemande, calomel de préférence, Nothnagel), ou d'appliquer quelques sangsues à l'anus, et ce n'est qu'après cette spoliation séreuse ou sanguine que la digitale fera son œuvre.

Mais il est des cas où ces moyens ont échoué, il en est d'autres aussi où la crise d'asthénie cardiaque menace d'enlever le malade à brève échéance et où il importe en conséquence d'agir plus énergiquement et plus vite. C'est alors qu'on peut administrer la digitaline en solution aqueuse, suivant la méthode de Potain, à une dose variant d'un cinquième de milligramme à un milligramme en 24 heures, suivant le cas, ou bien aux injections sous-cutanées de caféine à la dose de 0,75 à 1 gramme dissoute dans le benzoate de soude. Nous avons vu bien des fois, même en face d'un péril menaçant, pareille pratique provoquer l'issue favorable de la crise.

Il n'est pas exceptionnel de constater dans quelques cas une amélioration sensible de la crise sous l'influence d'une révulsion énergique sur la région du cœur. Lorsque les urines ne sont pas albumineuses, un vésicatoire a été souvent appliqué avec succès. B. Teissier recourait parfois à ce moyen, et le docteur Bard, qui est revenu dernièrement à cette méthode, en attribue les bons effets à cette notion, que souvent la crise d'asystolie est réveillée ou provoquée par une poussée légère d'endocardite nouvelle.

La liste est longue des médicaments nouveaux préconisés dans ces dernières années contre les affections du cœur. Certains sont dangereux ou infidèles comme le strophantus et la lactose et ne veulent être maniés qu'avec une extrême prudence, d'autres ont une indication spéciale, comme la spartéine qui a la propriété très nette de relever le nombre des battements du cœur et qui trouve en conséquence son indication dans certaines dégénérescences graisseuses du cœur ou cardio-scléroses à pouls lent, d'autres enfin, comme le convallaria, peuvent être conservés comme succédanés de la digitale et pour permettre au malade

de ne pas épuiser l'action de ce médicament précieux. Mais il est bon de se rappeler que la digitale est toujours le médicament cardiaque par excellence et que, malgré toutes les discussions qui ont partagé à un moment donné les médecins sur la question de son mode d'action intime, de ses indications et contre-indications particulières, elle reste toujours, comme l'enseignait B. Teissier et le professe encore Nothnagel, le grand régulateur du cœur et de la pression vasculaire.

Nous ne terminerons pas cet article sans rappeler que l'endocardite rhumatismale passée à l'état chronique est parfois justiciable de la médication hydrominérale. Il n'est pas irrationnel d'admettre que les exsudats de la séreuse endocardiaque ou péricardiaque soient susceptibles de résorption au même titre que les exsudats des séreuses articulaires. A cet égard, les eaux sulfureuses de Bagnols nous ont donné parfois, comme à B. Teissier, à Rambaud et à Coulomb, d'excellents résultats. Beneke d'ailleurs en Allemagne, après Jacks et Gérardt, a soutenu des idées analogues et cité 45 cas de guérison ou d'amélioration d'affections valvulaires aux eaux de Nauheim.

DES LÉSIONS VALVULAIRES EN PARTICULIER

1° LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE

Nous avons déjà insisté, en traitant de l'évolution des maladies organiques du cœur en général, sur la *distinction fondamentale* qu'il est nécessaire d'établir entre les lésions de l'orifice aortique et celles de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Ces différences ont tellement frappé les cliniciens, qu'aujourd'hui beaucoup d'entre eux se borneraient volontiers à décrire simplement la *maladie aortique* et la *maladie mitrale*. Cette dichotomie est éminemment pratique; cependant, au point de vue des signes physiques comme à celui de la marche de la maladie et de l'ensemble des troubles fonctionnels, il existe entre les différents modes d'altération d'un même orifice des dissemblances trop considérables pour qu'il nous soit possible d'accepter une pareille généralisation qui rendrait forcément notre description incomplète et ferait perdre à l'analyse des signes physiques une partie de sa netteté.

Orifice aortique. — Les lésions de l'orifice aortique ont fréquemment pour point de départ une endocardite; mais dans un grand nombre de cas aussi elles résultent d'une inflammation

chronique de la crosse de l'aorte qui s'est propagée aux valvules sigmoïdes et qui en a modifié la structure de façon à produire, soit un rétrécissement, soit une insuffisance, soit les deux lésions à la fois. C'est ce processus morbide que l'on veut affirmer, quand on dit que ces lésions sont plutôt des lésions *vasculaires* que des lésions cardiaques proprement dites. De même c'est en agissant sur la structure des parois artérielles et particulièrement sur celle de l'aorte que l'arthritisme, la goutte, la syphilis, l'impaludisme, l'usage exagéré du tabac et de l'alcool peuvent provoquer le développement d'une insuffisance aortique. Le *tabes dorsalis*, cause fréquemment invoquée comme source des lésions aortiques, entraîne ces lésions d'orifice non-seulement par le mécanisme de l'aortite, mais par un processus tout spécial que nous nous sommes appliqué à mettre en lumière (voir thèses de Zohrab et de Bonnefoy) et qui consiste dans des troubles de nutrition analogues au mal perforant ; ces troubles trophiques entraînent la perforation spontanée des sigmoïdes et le syndrome clinique qui lui correspond.

Nous avons montré (voy. p. 82), en étudiant l'étiologie générale des lésions valvulaires, que divers traumatismes, certains chocs sur le thorax ou les efforts violents qui poussent au summum la tension vasculaire intra-aortique, peuvent provoquer une rupture des valvules et créer *ipso facto* une véritable insuffisance aortique. Nous avons constaté nous-mêmes quelques-uns de ces faits à l'histoire desquels Nélaton a consacré, il y a quelques années, une monographie importante.

1° *Rétrécissement.* — Au point de vue anatomique, on peut distinguer trois formes de rétrécissement aortique : 1° le rétrécissement par coarctation simple de l'anneau fibreux qui soutient les valvules ; 2° le rétrécissement par végétations sur la face ventriculaire des valvules ; 3° le rétrécissement sous-aortique décrit par Vulpian et Peter, et qui résulte du resserrement du canal qui précède l'ouverture de l'aorte. Quand une endocardite a amené l'adhérence de deux valvules, l'orifice est naturellement rétréci ; dans ce cas il y a presque toujours une insuffisance concomitante.

Souvent le rétrécissement aortique n'existe qu'à un faible degré ; alors la lésion, en quelque sorte latente, n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien marqués, elle ne révèle sa présence que par un léger souffle systolique au premier temps et à la base.

Mais, quand la coarctation est portée à un plus haut degré, les signes physiques s'accentuent et les symptômes ont un caractère plus sérieux ; on peut les résumer ainsi : 1° souffle dur et râpeux au premier temps et à la base, se propageant dans la direction

de l'aorte; 2° hypertrophie du cœur souvent très accentuée; 3° pouls petit, serré, *mais toujours régulier* (fig. 20), et comme conséquence de la petitesse de l'ondée sanguine, anémie généralisée dans tout le domaine de la circulation artérielle.



Fig. 20. Rétrécissement aortique. — La ligne ascensionnelle est courte, péniblement ascendante, et indique que le sang éprouve de grandes difficultés à pénétrer dans l'aorte.

L'ischémie cérébrale, qui est le résultat nécessaire des rétrécissements aortiques prononcés, explique la tendance aux lipothymies, au vertige, à la syncope.

Le rétrécissement aortique peut être accompagné de douleurs sourdes rétro-sternales, de crises violentes de dyspnée, de vomissements. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque donnent la clef de ces accidents; le pneumogastrique est certainement en cause, ainsi qu'en témoigne la douleur qu'on provoque souvent par une pression même modérée au niveau de son trajet, dans la région du cou; mais il n'y a là rien qui soit spécial au rétrécissement aortique, dans l'insuffisance on rencontre des phénomènes absolument analogues.

Le diagnostic du rétrécissement aortique doit reposer sur la coexistence des différents signes que nous avons énumérés; on pourrait tomber dans l'erreur si l'on se bornait à le baser sur la constatation d'un caractère unique, sur l'existence du souffle par exemple. En effet, le souffle systolique *de la base n'est pas propre au rétrécissement de l'aorte;* il est de règle dans l'aortite chronique et il accompagne souvent l'anémie; si l'on joint à cela que dans ce dernier cas les tendances syncopales, les palpitations et la dyspnée ne sont point rares, on comprendra la nécessité d'un examen approfondi et d'une analyse méthodique des symptômes. En dehors des caractères du souffle qui est plus rude et qui s'étend plus avant dans l'aortite (Peter), qui est au contraire plus doux, plus mobile, dans l'anémie et revêt souvent les caractères du souffle mésosystolique auquel Potain attribue une origine extra-cardiaque (voir p. 18), l'état général du malade sera apprécié avec soin, car il comporte un des éléments les plus importants du diagnostic. Frantzel attribue une grande valeur à la disparition du claquement systolique de la fémorale comme signe de rétrécissement aortique.

Le rétrécissement aortique peut être longtemps toléré sans pro-

duire de troubles fonctionnels graves ; il n'expose pas à des complications qui lui soient spéciales. La mort subite est rare, à moins d'insuffisance concomitante.

2° *Insuffisance.* — Anatomiquement parlant et en examinant la question à un point de vue purement général [1], cette lésion ne présente rien de spécial : c'est une endocardite aiguë ou chronique dont les altérations propres nous sont déjà connues ; mais au point de vue pathogénique et surtout symptomatique, elle offre une série de circonstances bien dignes d'attirer l'attention. Quelquefois elle se développe brusquement ; on peut en quelque sorte la voir naître sous ses yeux, comme, par exemple, lorsque l'on assiste à une déchirure des valvules, soit dans un traumatisme, soit dans le cours d'une endocardite ulcéreuse ; mais dans la majorité des cas elle s'installe lentement, car elle succède à l'affection que nous aurons à décrire bientôt sous le nom d'aortite chronique avec dilatation de la crosse. Elle se révèle par un ensemble de symptômes très caractéristiques : c'est d'abord un *souffle diastolique* à la base, souffle humé, doux, se propageant souvent le long de l'aorte [2] ; et perçu d'une façon cons-

1. La description ci-dessus ne vise en effet que les lésions de l'insuffisance aortique commune et ne s'applique pas aux cas, rares il est vrai, où l'insuffisance résulte d'une déchirure produite brusquement sous l'influence d'un traumatisme ou bien d'une petite adhérence qui a lié entre eux les bords libres de deux valvules et s'oppose à leur abaissement complet. L'insuffisance aortique peut résulter encore de l'absence d'une des sigmoïdes (Landouzy, J. Teissier), ou des déchirures ovalaires signalées par Houel et Cossy, et qui ressemblent beaucoup aux perforations spontanées, suite de raréfaction de tissu dont l'un de nous a fourni un certain nombre d'exemples (dans l'ataxie locomotrice principalement). Chacun de ces cas a son anatomie pathologique qui lui est propre et ne saurait rentrer dans une description d'ensemble.

2. Jusqu'à il y a peu de temps on croyait, et beaucoup de médecins croient encore, que le bruit du souffle diastolique de la base était nécessairement symptomatique d'une insuffisance d'orifice. Depuis les belles recherches de Potain sur les souffles extra-cardiaques, la valeur séméiologique du bruit diastolique s'est un peu modifiée ; on sait maintenant que ce phénomène physique peut avoir une autre cause que le reflux de l'onde diastolique dans le ventricule ; il peut naître en dehors du cœur ; M. Potain est même disposé à penser que le susurrus diastolique siégeant sur le bord gauche du sternum et se propageant vers l'appendice xiphoïde a le plus souvent une origine extra-cardiaque.

Quant au *souffle diastolique* perçu exclusivement *dans l'aisselle*, il est fort probable qu'il trahit le plus souvent une insuffisance très légère (de préférence une perforation valvulaire, ainsi que nous en avons montré un très bel exemple à la Société de médecine de Lyon, déc. 1886).

En pareil cas, les valvules ne sont pas assez altérées pour empêcher la production du claquement sigmoïdien qui paraît normal ; mais le

tante[1]. Ce bruit de souffle ne s'entend souvent que dans une région extrêmement limitée ; parfois seulement sur le bord gauche du sternum en se rapprochant de l'appendice xiphoïde ; ou même exclusivement, mais dans des cas beaucoup plus rares, à la pointe, du côté de l'aisselle. Aussi doit-il être *cherché avec soin ;* son existence dans la majorité des faits devenant pathognomonique. Ce souffle, dans quelques cas, a un *timbre piaulant intense* et peut être perçu à une certaine distance du malade ; en pareille circonstance, il révèle presque toujours une insuffisance par déchirure valvulaire avec débris flottant dans le courant sanguin (Schrœtter, B. Teissier, Tikingen).

Le pouls est large, fort, bondissant, mais très dépressible ; il a été bien étudié par Corrigan, d'où le nom de *pouls de Corrigan* dont on se sert souvent pour le caractériser. Cette modification du pouls est due à un soulèvement énergique de l'artère, suivi d'un brusque retrait de la colonne sanguine, qui semble retrocéder après avoir frappé la pulpe du doigt. Le tracé sphygmographique traduit nettement ces différentes particularités : ligne ascensionnelle rectiligne et élevée, petit crochet au sommet, suivi d'un court plateau, descente graduelle avec indication du dicrotisme normal (fig 21).

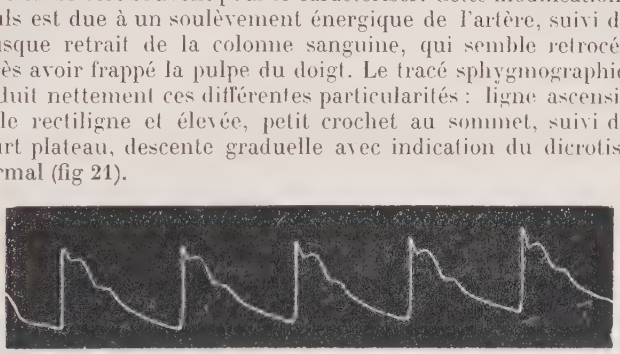


Fig. 21. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique (Lorain).

Le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation est souvent très accentué, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé recueilli chez un malade du professeur B. Teissier, mais le phénomène est plutôt en rapport avec l'état de la tension artérielle qu'avec le degré de l'insuffisance (fig. 22). Longtemps le crochet de Corrigan a été considéré comme une preuve de la rentrée, dans la cavité ventri-

petit pertuis donne lieu à une onde récurrente qui s'accompagne d'un léger souffle, qui se propage avec elle directement dans le sens de la pointe du cœur.

1. Les médecins anglais, et en particulier Broadbent, Sanson, Stephen Mackenzie et Milner Fothergill, ont insisté sur certains signes stéthoscopiques qui précéderaient l'apparition du bruit de souffle diastolique lorsque l'insuffisance s'établit lentement ; ce serait d'abord le renfoncement du deuxième claquement valvulaire à la base, puis l'effacement progressif de ce second bruit jusqu'à la production du souffle.

culaire, d'une portion de la colonne sanguine lancée par la systole. Cette façon de voir ne saurait être maintenue ; le crochet de

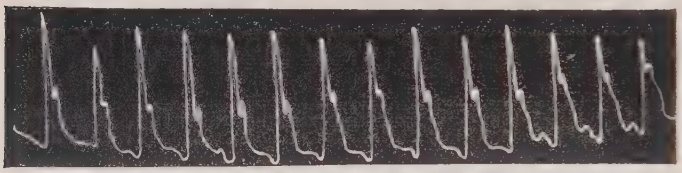


Fig. 22. — Insuffisance aortique.

Corrigan a été retrouvé dans un certain nombre de maladies : nous l'avons constaté à la fin de la colique de plomb ; Quinquaud l'a observé dans la chlorose, dans la fièvre typhoïde, dans l'état puerpéral. Il tient, dans l'insuffisance aortique, à la grande brusquerie de la contraction du cœur et à la résistance rencontrée par l'ondée sanguine dans le réseau capillaire périphérique en état de spasme permanent (François-Franck, Potain).

L'auscultation de l'artère fémorale révèle souvent l'existence d'un double souffle (Duroziez) ; le premier est dû au retrécissement artificiel du vaisseau comprimé par le stéthoscope et n'a rien de pathologique; le second est attribué par l'auteur au retrait de la colonne sanguine. Sans percevoir ce double souffle,

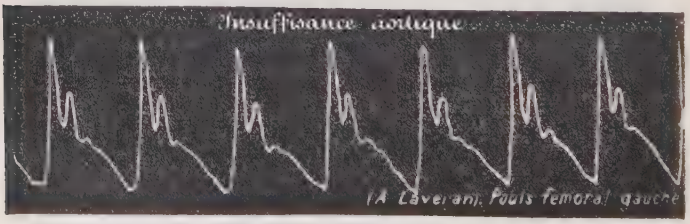


Fig. 23.

on peut sentir un double choc, un *double ton*, suivant l'expression de Skoda, ou un double claquement (Duroziez)[1], et ce signe

1. Duroziez a montré que partout où le sang coule avec rapidité dans des vaisseaux suffisamment larges et soumis à des tensions brusques il peut se former des claquements. Dans la carotide on perçoit normalement un double claquement. Dans la fémorale le 1er claquement seul est parfois physiologique, le second est anormal et révèle l'existence d'une insuffisance aortique. Pour Frantzel ce 1er claquement

a une valeur presque égale à celle du premier (Duroziez, Frantzel). Le pouls fémoral recueilli au sphygmographe présente les mêmes particularités que le pouls radial (fig. 23).

Il en est du double souffle de Duroziez comme du crochet de Corrigan, il n'est point spécial à l'insuffisance aortique. Alvaraga, le premier, en a contesté la valeur ; il a été retrouvé depuis chez les typhiques, les chlorotiques, les saturnins (Potain) ; il ne tient probablement pas à la production d'une onde récurrente, mais à des modifications de tension et de vitesse qui donnent naissance à des ondées successives comme dans le dicrotisme normal (Toussaint) [1]. D'autres fois, comme dans les observations de Friedreich et de Senator, ce double souffle crural serait un *souffle artérioso-veineux*, et cest le second souffle qui se passerait dans la veine, ainsi qu'on l'observe dans certains cas de chloroses graves, où le timbre et le caractère du second souffle attestent nettement son origine veineuse.

Les artères du cou sont ordinairement soulevées par des pulsations énergiques, appréciables pour le malade lui-même ; et ces pulsations paraissent *retarder sensiblement sur la systole cardiaque*. Ce signe, étudié déjà par William Henderson (1837), a été mis en relief dans ces derniers temps par F. Roncati et surtout par R. Tripier (de Lyon), qui a été amené, à la suite de nombreuses observations, à le considérer comme un témoignage d'une lésion grave. Pour R. Tripier, ce retard tiendrait au conflit de la

résulte de l'augmentation de tension brusque qui se produit dans la fémorale au moment de la systole alors que l'onde récurrente venait d'y abaisser la pression. Plus ce claquement systolique est fort, plus l'insuffisance aortique serait certaine.

1. Dans de très importantes expériences, François-Franck a bien montré qu'il ne fallait pas toujours chercher, comme on avait trop eu de tendance à le faire, l'explication des principaux symptômes et signes de l'insuffisance aortique dans la production de l'onde de retour intraventriculaire. Il a même fait voir que le bruit de souffle diastolique de la base ne lui était pas intimement lié, puisqu'on pouvait chez le chien provoquer tout le syndrome de l'insuffisance aortique, y compris le *double souffle fémoral* et le *bruit diastolique cardiaque*, par simple lésion du bulbe aortique, sans déchirure des valvules sigmoïdes (Congrès de Blois, 1884). Il est fort probable que la lésion du plexus nerveux aortique jouait ici un rôle capital en déterminant dans le torrent de la circulation des modifications de pression capables de donner lieu aux phénomènes physiques préalablement signalés.

Ceci nous explique encore pourquoi en clinique on peut observer chez certains névropathes des accidents particuliers correspondant à peu près au syndrome de l'insuffisance aortique (y compris le tracé cardiographique) et auxquels nous avons donné le nom d'aortisme, bien que ces malades ne présentent pas la plus légère trace de cette lésion d'orifice.

colonne systolique avec l'ondée de retour. Dans un travail plus récent, G. Roque a repris les vues de M. Tripier et cherché à mettre en relief la valeur séméiologique de ce retard carotidien, mais en la restreignant aux cas d'insuffisance aortique d'origine valvulaire, sans lésion de l'aorte. François-Frank pense que le fait, vrai au point de vue objectif, a reçu une interprétation défectueuse, tenant à une illusion du toucher qui laisse facilement confondre avec la systole ventriculaire le brusque soulèvement diastolique, qui existe, d'après Marey, dans les cas d'insuffisance aortique large. Non seulement le retard du pouls n'est pas exagéré, mais il est notablement diminué dans l'insuffisance aortique pure, ce qui se comprend aisément d'ailleurs, puisque le cœur peut agir dès le début de la systole sur le sang qu'il contient ; car en pareil cas la résistance des valvules sigmoïdes est supprimée par le fait de l'insuffisance, et l'onde systolique rencontre ensuite dans le système artériel une *pression élevée* très favorable à la rapidité de sa propagation (François-Franck) [1].

En effet, si jusqu'à ces dernières années nous avons cru et écrit avec la plupart des pathologistes que la pression artérielle était notablement abaissée dans l'insuffisance aortique, et expliqué même par cet abaissement de pression la plupart des signes physiques ou fonctionnels présentés par les malades qui en étaient atteints, nous sommes obligé aujourd'hui de nous incliner devant l'évidence des faits et de reconnaître avec M. le professeur Potain et François-Franck qu'il y avait là une erreur d'observation qu'il n'est plus permis maintenant de soutenir. La pression artérielle, non seulement n'est pas inférieure à la moyenne (16 à 18 centimètres de mercure) dans l'insuffisance aortique ; mais elle lui est presque constamment supérieure (de 21 à 25, Potain) ; elle seule est capable de réaliser ce degré de pression qu'on ne retrouve guère que dans la néphrite interstitielle (Potain). Les observations cliniques réitérées du savant maître de la Charité et dont nous avons maintes fois vérifié l'exactitude à l'aide du sphygmo-manomètre qui lui appartient, et les expérimentations de François-Franck nous semblent bien avoir tranché définitivement cette importante question. Quant à la raison de cette augmentation de pression, nous pensons devoir l'attribuer avec François-Franck à une double cause : 1° à une sur-activité du muscle cardiaque, à une augmentation de l'énergie systolique, résultat direct d'une

1. On sait en effet, d'après les enseignements de la physiologie, que la transmission des ondes liquides s'opère avec une rapidité d'autant moindre que la pression est plus basse dans les conduits élastiques qu'elles parcourent.

réplétion diastolique exagérée ; 2° à une influence vaso-motrice périphérique mise en jeu par voie réflexe et directe et provoquant un spasme vasculaire qui lutte contre les afflux sanguins violents et tend à préserver des chocs les éléments anatomiques. C'est ce spasme vasculaire périphérique qui contribue puissamment à la restauration de la pression sanguine, qui sans lui tomberait nécessairement au-dessous de la moyenne, ainsi que cela peut se voir d'ailleurs dans les insuffisances aortiques tardivement développées chez des malades dont le cœur est frappé déjà de myocardite chronique et dont le système capillaire a perdu son élasticité.

A l'augmentation de la pression sanguine et au spasme des vaisseaux périphériques est liée l'existence d'un phénomène spécial qui s'observe très fréquemment dans le cours de l'insuffisance aortique et qu'on désigne sous le nom de *pouls capillaire*. Ce phénomène, bien observé par Quincke (1868), Gripat, Tapret et plus récemment par Renault et Legroux, est particulièrement sensible au niveau de l'ongle du pouce et sur les taches vaso-motrices provoquées par la pression au niveau du front ; il consiste en une série d'oscillations synchrones aux mouvements du cœur et provoquant alternativement de la rougeur et de la pâleur de la peau ou de l'ongle (pouls sous-unguéal) ; l'état de pâleur correspond précisément à chaque systole et révèle le spasme capillaire déterminé par le choc de l'ondée systolique. Ce phénomène toutefois n'est pas fatalement lié à l'existence de l'insuffisance aortique ; nous l'avons observé nous-même en dehors de toute cardiopathie, dans le cours de l'ataxie locomotrice, par exemple. Mais on peut en rapprocher les deux signes suivants décrits récemment comme révélateurs de la maladie de Corrigan ; 1° le pouls capillaire visible de la luette et du voile du palais (signe de Frédérick Muller) et le pouls amygdalo-carotidien de Huchard ; phénomènes qui nécessitent aussi pour se produire une ondée systolique considérable, une impulsion cardiaque forte et pour le pouls capillaire visible de la luette la perte de l'élasticité des artérioles périphériques.

Le second élément qui contribue au rétablissement de la pression artérielle, c'est l'hypertrophie du cœur ; celle-ci est souvent considérable et peut atteindre très rapidement un développement notable ; toutefois elle est moins accentuée qu'en cas de rétrécissement pur. Elle manque dans les cas où le myocarde se trouvait primitivement altéré.

Le schéma suivant (fig. 24), dû à M. Marey, met en relief les principaux caractères de la pulsation cardiaque dans l'insuffisance aortique : une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique une *diastole maxima*, et au lieu de la

ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale, une ligne progressivement ascendante, parfois parabolique, qui correspond précisément au choc précordial qu'on a confondu quelquefois avec la systole ventriculaire (*choc diastolique* simple ou double de l'insuffisance aortique, déjà signalé par Bouillaud).

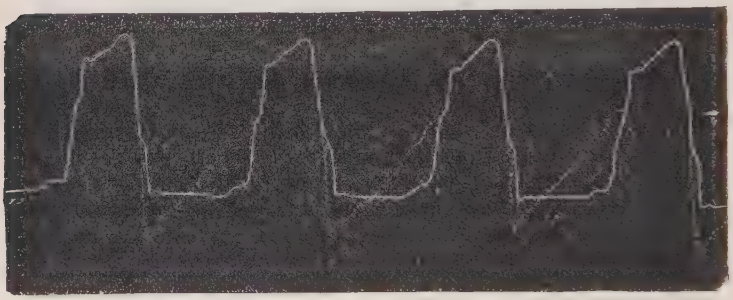


Fig. 24. — Tracé cardiographique de l'insuffisance aortique (Marey). (Ligne pointillée.)

On retrouve les mêmes caractères bien qu'un peu moins nets, sur les tracés cardiographiques recueillis chez le malade à travers

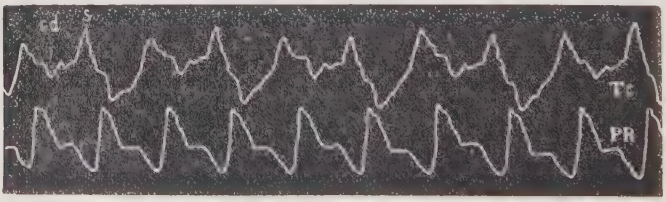


Fig. 25. — TC, tracé cardiographique de l'insuffisance aortique ; PR, pouls radial ; *s*, systole cardiaque brusque et brève suivie d'une chute sub-normale ; *c d*, choc diastolique correspondant à une réplétion diastolique intense.

la paroi thoracique, ainsi que le prouvent les deux graphiques ci-dessous (fig. 25 et 26).

Les troubles fonctionnels ne sont pas moins intéressants à étudier que les signes physiques, mais il faut répéter ici ce que nous avons dit à propos du rétrécissement, à savoir qu'au point de vue fonctionnel la lésion anatomique peut rester longtemps silencieuse. A part quelques douleurs diffuses ou quelques accès de

dyspnée qui ouvrent parfois la scène, il faut mentionner des épistaxis souvent fréquentes, des phénomènes gastralgiques (Potain, Leared, Broadbent), remarquables par leur grande ténacité, une tendance marquée à la syncope, enfin une pâleur parfois si accentuée, que, rapprochée de quelques malaises éprouvés par le patient (dyspnée et palpitations), du facies habituellement anxieux du malade, elle peut suffire pour mettre sur la voie du diagnostic.

Le vertige est ici plus fréquent encore que dans les cas de rétrécissement pur, il peut aller jusqu'à la sidération. Signalons encore quelques troubles abdominaux qui peuvent être mis sur le compte de l'aortite généralisée (Potain).

Au temps où l'on admettait dans l'insuffisance aortique un abaissement notable de la pression artérielle, on n'était point embarrassé pour expliquer la pâleur de la face, le vertige et autres signes d'anémie cérébrale ; les doctrines nouvelles ne rendent pas moins bien compte de ces différents phénomènes, puisque le



Fig. 26. — Pulsation cardiaque de l'insuffisance aortique (Franck).

spasme des capillaires périphériques crée localement un état relatif d'anémie parfaitement susceptible d'engendrer les mêmes symptômes.

L'insuffisance aortique plus qu'aucune espèce d'affection expose à la *mort subite*. Le mécanisme de cette terminaison fatale a depuis longtemps excité l'intérêt des médecins : deux hypothèses principales ont été mises en avant pour l'expliquer : 1° celle de l'anémie cardiaque, par défaut d'irritation des coronaires ; 2° celle de l'anémie cérébrale. Nous avons vu, au début de cet exposé, que l'anatomie se refusait à la première interprétation, l'orifice des artères coronaires n'étant pas obstrué pendant la systole ventriculaire.

Broadbent a constaté dernièrement que la mort subite était surtout fréquente chez les malades qui avaient présenté des troubles gastriques marqués (8 fois sur 10) ; aussi, en pareil cas, il semble qu'on soit fondé à faire intervenir le pneumogastrique.

Quand le malade a échappé à cette terminaison soudaine, le processus pathologique poursuit son évolution ; à une période plus ou moins avancée la mort survient dans les mêmes condi-

tions que pour le rétrécissement. Le cœur se laisse distendre, l'orifice mitral est forcé, l'asystolie apparaît, et le malade succombe avec tout le cortège des congestions viscérales multiples qui est propre à l'asystolie et qui est la fin ordinaire des lésions de l'orifice mitral [1].

Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques se compliquent fréquemment l'un l'autre. Nous ne ferons pas cependant de cette troisième modalité l'objet d'une description détaillée : les symptômes propres à chacune des deux lésions viennent se fondre, s'atténuer ou s'accentuer réciproquement. et il est façile de concevoir ce que cette complication peut apporter de spécial à l'expression symptomatique.

Par contre, nous croyons qu'il n'est pas inutile d'insister. comme l'ont fait plus particulièrement dans ces dernières années Peter et Huchard, sur les caractères symptomatiques qui distinguent les deux formes anatomiques principales de la maladie de Corrigan : la forme valvulaire ou endocarditique et la forme artérielle, cette dernière ayant une évolution tout à fait spéciale exposant le malade aux accidents de l'insuffisance rénale et à la mort subite par le fait des lésions de cardiosclérose qui en sont en quelque sorte le satellite nécessaire.

A elle appartiennent plus particulièrement : 1° les mésopragies viscérales (insuffisance de fonctionnement. Potain) : cérébrales (vertige artérioscléreux de Grasset), cardiaques (angine de poitrine, Huchard), rénales (insuffisance urinaire) ; 2° les symptômes toxiques relevant de l'insuffisance rénale ; 3° le souffle diastolique rapeux avec dilatation aortique et éclat clangoreux du deuxième bruit ; 3° le pouls plus franchement athéromateux avec hypertension artérielle plus prononcée ; 4° la tendance à la dilatation cardiaque que favorise la pression artérielle forte concurremment avec les altérations du myocarde ; 5° enfin la fréquence des accidents bulbaires et des crises d'ango-pectoris qu'expliquent les lésions

1. Il est bon de savoir cependant que l'insuffisance aortique est la lésion d'orifice susceptible d'être le plus longtemps et le plus facilement compensée. Nous connaissons pour notre compte des malades dont la lésion aortique remonte à plus de trente années, d'autres chez lesquels les accidents vont en s'améliorant chaque jour ; le degré de l'insuffisance s'atténue, ce résultat pouvant être acquis par différents mécanismes. Parmi ceux-ci, un des plus importants est celui qui a été mis en relief par Parrot, et qui consiste en la production d'une sorte de *plateau musculaire* qui diminue la lumière de l'orifice insuffisant et permet l'affrontement des valvules. Ce plateau est l'analogue de celui que l'on rencontre chez les animaux dont l'orifice aortique doit supporter de fortes pressions ; c'est un argument de plus à l'appui de la doctrine qui admet la surélévation de la pression artérielle dans la maladie de Corrigan.

d'artérite généralisée et les altérations concomitantes des artères coronaires.

Orifice mitral. — Les lésions valvulaires de l'orifice mitral, mieux que celles de l'orifice aortique, se prêteraient à une description générale. Mêmes causes, mêmes conséquences, même terminaison, coexistence fréquente des différents modes d'altération, tout cela justifie le titre de *maladie mitrale* sous lequel les auteurs anglais surtout se plaisent à les présenter. Restant fidèle à notre plan général, nous étudierons successivement le rétrécissement et l'insuffisance, en insistant sur les signes souvent fort délicats qui servent à distinguer ces deux lésions ; mais nous ne manquerons pas de faire remarquer en même temps qu'au point de vue clinique, c'est l'altération de l'orifice mitral qu'il importe avant tout d'établir, car ce diagnostic seul commande le pronostic et régit le traitement.

1° *Rétrécissement mitral.* — Sans doute l'endocardite est une des causes les plus habituelles du rétrécissement mitral ; toutefois, parmi les lésions valvulaires, il en est peu qui puissent plus facilement se développer en dehors de tout processus inflammatoire. La coarctation par induration fibreuse simple est extrêmement fréquente, et bien souvent on rencontre des rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui se sont développés lentement, progressivement, sous la seule influence d'un processus scléreux, du rhumatisme chronique ou même de la seule prédisposition qui caractérise le sexe féminin. Le rétrécissement mitral et plus particulièrement le rétrécissement mitral pur est en effet une maladie spéciale à la femme (78 pour 100, Dyce-Duchworth, Duroziez, Landouzy) ; celle-ci a, en quelque sorte, congénitalement une tendance à l'étroitesse de cet orifice, qu'il vienne se joindre à cela une disposition rhumatismale prononcée ou des grossesses répétées, la coarctation physiologique passera bientôt à l'état pathologique. Duroziez a remarqué que les jeunes femmes atteintes de rétrécissement mitral avaient souvent été réglées d'une façon tardive, mais très abondante.

La coarctation est souvent considérable, laissant passer parfois à peine un tuyau de plume d'oie ; sous l'influence de la pression exercée par le courant sanguin, l'orifice auriculo-ventriculaire tend à s'abaisser, à s'allonger en doigt de gant et à venir faire saillie dans la cavité ventriculaire où il se présente à la façon d'un museau de tanche formant une saillie fibreuse indurée et immobile. Dans une autopsie récente, nous avons trouvé cet orifice complètement ossifié en même temps que l'auricule gauche dont la paroi était réduite à l'état de véritale paroi calcaire.

Les signes physiques du rétrécissement mitral sont particulièrement intéressants.

Mentionnons avant tout la *petitesse* et la *régularité* du pouls (fig. 27); ce dernier caractère toutefois n'est pas absolu, il peut faire défaut lorsque la maladie tend à la période asystolique. L'ondée sanguine, que chaque systole ventriculaire pousse dans l'aorte, réduite souvent à de très faibles proportions, par suite de l'obstacle apporté par le rétrécissement au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, donne la raison de ces différentes particularités.

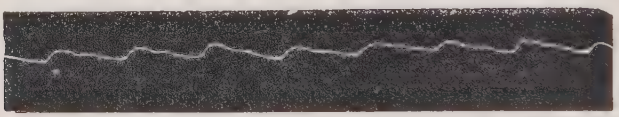


Fig. 27. — Pouls du rétrécissement mitral : malade au repos (Lorain).

L'examen du cœur fournit des signes bien autrement importants; sans parler de l'*hypertrophie* qui est généralement minime et qui ne suffit pas à provoquer une déviation très notable de la pointe, la palpation révèle fréquemment la présence d'un *frémissement tout particulier de la pointe*, d'une sorte de thrill dont la coexistence *avec la diastole* a la plus haute valeur diagnostique; *c'est le frémissement cataire diastolique*, dû probablement à l'arrivée dans le ventricule de la colonne liquide mise en vibration au niveau des lèvres du rétrécissement.



Fig. 28. — Rétrécissement mitral, frémissement diastolique (J. Teissier). — TC, tracé cardiaque; PR, pulsat. radiale; *f d*, frémissem. diast.; *ss*, systole cardiaque.

Le tracé cardiographique (fig. 28) traduit très exactement ce phénomène.

A l'auscultation, on constate l'existence des trois modifications suivantes qui sont caractéristiques : A. *dédoublement du deuxième temps à la base;* B. *Souffle diastolique à la pointe;* C. renforce-

ment de ce souffle, prolongé pendant le grand silence, au moment de la présystole, ou *souffle présystolique*.

La réunion de ces trois modifications essentielles imprime à la révolution cardiaque un rythme tout particulier qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de ***rythme mitral***. Il suffit souvent de modifications anatomiques légères pour lui donner naissance. Tout récemment encore nous faisions la nécropsie d'une malade qui avait présenté pendant la vie le type du rythme mitral pur, et nous constatations seulement la présence de deux petits noyaux inflammatoires sur une des valves de la mitrale.

Dès 1853, Hérard a insisté sur la valeur de ces divers signes, montrant qu'ils peuvent se présenter isolément ou réunis chez le même malade, et qu'en définitive il n'y a là que trois modes de manifestation différents d'une même lésion anatomique : le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Potain a cherché à établir la signification de chacun de ces signes et leur condition d'existence, principalement celles du dédoublement du deuxième temps, dont la valeur avait depuis longtemps été mise en relief par Bouillaud.

Le *dédoublement du deuxième temps* semble être le signe le plus constant du rétrécissement mitral ; il peut exister en dehors

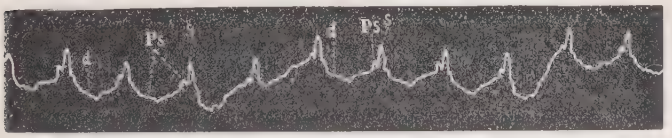


Fig. 29. — Rétrécissement mitral (tracé cardiographique, dédoublement du deuxième bruit (J. Teissier). — *p s*, présystole ; *s*, systole ; *d*, correspondant au dédoublement indiqué sur ce tracé par deux petites oscillations au bas de la ligne de descente qui suit immédiatement la systole.

de toute espèce de souffle. Pour qu'il soit caractéristique, *il ne doit pas être modifié par les mouvements de la respiration*, ce qui le distingue absolument des dédoublements physiologiques (Potain)[1]. Dans ces conditions il peut être très nettement relevé par le levier cardiographique ; le tracé 29 en est un bel exemple. Quant à son mécanisme, il a été différemment interprété. Le dédoublement a été attribué par Bouillaud à une diastole s'effectuant

1. Nous rappelerons ici les principales modifications physiologiques et pathologiques dans lesquelles on peut entendre le *dédoublement du deuxième bruit* (claquement asynchrone des valvules sigmoïdes pulmonaires et aortiques), *bruit de rappel*.

1° *Dédoublement normal* du deuxième bruit : s'entend chez un sixième

en deux temps, par Dasch à un claquement successif des deux valves de la mitrale, par Skoda, Geigel, Jaccoud, Potain, à un défaut d'isochronisme entre le claquement des sigmoïdes pulmonaires et des sigmoïdes aortiques sous l'influence de la différence de tension du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. M. Potain tend à admettre la chute prématurée des valvules aortiques, qui seraient comme aspirées par le ventricule gauche, lequel ne contient qu'une faible quantité de sang.

L'accélération plus ou moins grande des battements du cœur rend compte de l'existence ou de la non-existence du *souffle diastolique ou présystolique;* ce qui le démontre bien, c'est la disparition du *souffle présystolique* à la suite d'une intermittence. *Quand le cœur bat lentement*, tout le sang de l'oreillette a le temps, malgré le rétrécissement, de pénétrer dans le ventricule, et la systole auriculaire ne chasse plus qu'une quantité de liquide insuffisante pour réaliser les conditions nécessaires à la production d'un souffle, *le murmure diastolique seul est perçu;* mais, si le cœur accélère ses battements, la présystole cesse d'être silencieuse, et la contraction de l'oreillette, qui devient plus active, détermine le renforcement du bruit diastolique, c'est-à-dire un *souffle présystolique* (1).

Dans ces derniers temps, M. Potain a insisté particulièrement sur un signe nouveau auquel il a donné le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale;* il s'agit d'un petit bruit sec entendu au début du grand silence, immédiatement après le bruit sigmoïdien pouvant simuler le dédoublement du second bruit ou pouvant le suivre immédiatement, de façon à donner à l'oreille soit la sensation du bruit *fou ta tac rrrou*, ou celle de cet autre bruit *fou ta ta tac rrrou*. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de le constater nous-mêmes; chez une de nos malades présentant ce

des sujets examinés; se perçoit à la de l'inspiration et au début de l'expiration; ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel déterminé.

2° *Dédoublement du deuxième bruit par augmentation de pression dans l'artère pulmonaire:* se perçoit dans la bronchite chronique et dans les cardiopathies réflexes qui retentissent sur l'appareil respiratoire; n'est accompagné d'aucune modification des bruits se passant dans le cœur gauche; annonce habituellement une dilatation des cavités droites et précède l'apparition d'une insuffisance tricuspidienne.

3° *Dédoublement du rétrécissement mitral:* tient à la chute prématurée des sigmoïdes aortiques; est accompagné de troubles fonctionnels propres aux maladies du cœur, et de signes stéthoscopiques trahissant des lésions valvulaires déterminées (souffles diastolique et présystolique, etc.).

1. Le rétrécissement mitral constitué par une tumeur molle ou un caillot sanguin peut, malgré son étroitesse, ne donner lieu à aucun bruit de souffle (voy. Barié et Ducastel, *Arch. méd.*, 1881).

signe particulier, le tracé cardiographique avait les caractères représentés ci-dessus et offrait un léger soulèvement au début de chaque diastole (fig. 30).

Tels sont les signes physiques propres au rétrécissement mitral. Ajoutons que cette altération prédispose plus que toute autre aux congestions viscérales précoces, à la stase et aux apoplexies pulmonaires qui sont parfois le premier signe révélateur de la lésion (Rambaud, B. Teissier).

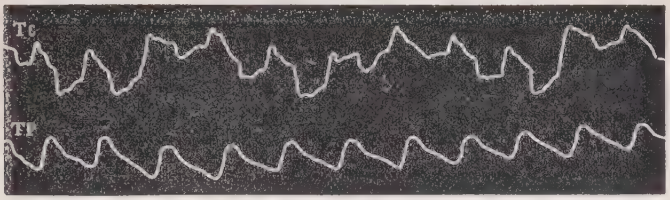


Fig. 30. — Rétrécissement mitral ; claquement d'ouverture de la mitrale. — On observe sur le tracé un léger soulèvement au début de chaque diastole.

2° *Insuffisance.* — Les symptômes de l'insuffisance mitrale sont beaucoup moins complexes que ceux du rétrécissement. Le pouls est petit et presque constamment irrégulier ; le dicrotisme est plus accentué qu'à l'état normal, et l'on perçoit fréquemment des intermittences, des pulsations manquées, alors même que la systole ventriculaire s'effectue comme de coutume (fig. 31 et 32).

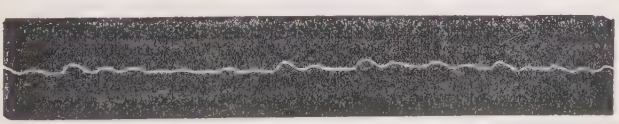


Fig. 31. — Insuffisance mitrale (Lorain).



Fig. 32. — Insuffisance mitrale (Raynaud).

C'est que, dans ces cas, une double voie d'échappement est offerte au sang contenu dans la cavité du ventricule gauche ; au lieu de pénétrer en totalité dans l'aorte, l'ondée sanguine repasse dans l'oreillette, et cela dans des proportions qui varient avec le degré de l'insuffisance.

L'auscultation ne révèle qu'un seul signe caractéristique, *c'est un bruit de souffle systolique dont le maximum siège à la pointe, et qui tend à se propager dans la direction de l'aisselle.* C'est un souffle en *jet de vapeur* qui peut ne pas masquer le premier claquement valvulaire et qui occupe souvent toute la durée du petit silence. Il offre encore cette particularité remarquable qu'il s'entend souvent dans le dos, le long de la colonne vertébrale, parfois dans toute l'étendue de la région thoracique : fait attribué par Durozier à la propagation de la veine sonore qui accompagne l'onde de reflux, dans l'oreillette gauche, puis dans les veines pulmonaires.

Ces caractères doivent être soigneusement appréciés et rapprochés des divers troubles fonctionnels éprouvés par le malade : on tiendra compte aussi des anamnestiques, car l'existence d'un bruit de souffle systolique à la pointe ne saurait suffire pour établir l'existence d'une altération organique du cœur ; les bruits anémiques ou extra-cardiaques de la pointe sont en effet loin d'être rares.

L'insuffisance mitrale (comme toutes les lésions organiques de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche) s'accompagne souvent d'un phénomène sur lequel Jaccoud a particulièrement attiré l'attention : *c'est le renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire* (celui qui correspond à la tension des valvules sigmoïdes). Ce renforcement paraît étroitement lié à l'augmentation de tension dans le champ de l'artère pulmonaire. On lui attribue en Allemagne une importance séméiologique considérable ; sa présence a presque l'importance d'un signe révélateur (Eichhorst).

Tridon a montré que le tracé cardiographique recueilli chez des malades affectés d'insuffisance mitrale présentait des modifications spéciales ; la constance de ces modifications n'est pas encore suffisamment établie pour qu'elles constituent un signe pathognomonique. Cependant, grâce à l'emploi des appareils enregistreurs, on a pu constater dans ces dernières années (Unversicht) que c'est dans le cours de l'insuffisance mitrale qu'on observe le plus fréquemment ce phénomène d'*hémisystolie* (systolie alternante) que Leyden, Riegel, etc., ont particulièrement signalé et que nous avons indiqué nous-mêmes précédemment (voir p. 13).

A l'insuffisance mitrale, comme au rétrécissement mitral, appartiennent les nombreux signes fonctionnels qui sont la conséquence des congestions viscérales et qui aboutissent à l'asystolie.

Longtemps on a pensé qu'il existait une sorte d'antagonisme entre les lésions de l'orifice mitral et le développement de la tuberculose. On opposait avec complaisance l'ischémie consécutive au rétrécissement de l'artère pulmonaire et si favorable aux

productions tuberculeuses, à la congestion œdémateuse des affections mitrales qui paraissent les écarter. Des faits bien observés et qui deviennent plus nombreux chaque jour montrent très nettement que cet antagonisme n'existe pas (Obs. de B. Teissier, Paliard, etc.).

Coexistence de deux lésions d'orifice. — On peut répéter, à propos des lésions de l'orifice mitral, ce qui a été dit au sujet des lésions de l'orifice aortique : ces lésions viennent souvent se compliquer; le tableau symptomatique est peu modifié, mais les signes physiques et les caractères du pouls reflètent naturellement ce nouvel état de l'orifice. Une analyse méthodique des différents signes perçus permet de faire la part du rétrécissement et de l'insuffisance, et l'on arrive à se rendre compte assez exactement des différentes modalités intermédiaires. Il n'est pas rare non plus qu'une lésion de l'orifice aortique coexiste avec une lésion de l'orifice mitral. Nous ne parlons pas des faits où la dilatation de l'orifice mitral se montre comme conséquence ultime de la maladie de l'orifice aortique, nous n'avons en vue que les cas où la double lésion résulte d'un même processus pathologique. Dans un relevé de Chambers, portant sur 355 cas, la double lésion aortique et mitrale a été constatée 121 fois. C'est la combinaison du rétrécissement mitral avec l'insuffisance aortique qui s'observe le plus fréquemment (Durozier).

On peut facilement s'expliquer cette fréquence de la double lésion si l'on réfléchit aux rapports intimes qui existent entre la valve droite de la mitrale et l'origine de l'aorte, et si l'on se souvient des communications lymphatiques qui existent à ce niveau, suivant Sappey.

Différentes combinaisons sont possibles : *toutes contribuent à aggraver la situation du patient*, bien qu'on ait prétendu que le rétrécissement mitral compliquant l'insuffisance aortique compensait dans une certaine mesure cette seconde lésion ; à la vérité le pouls est alors moins bondissant, les carotides battent moins violemment, l'hypertrophie ventriculaire est moins accusée; mais cette coexistence d'un rétrécissement mitral ne met pas le malade à l'abri des complications et des dangers inhérents à l'insuffisance aortique, et elle l'expose à tous les accidents propres aux altérations de l'orifice mitral.

Les caractères du pouls se trouvent sensiblement modifiés, le tracé sphygmographique est moins net et plus difficile à analyser. L'auscultation permet souvent de reconnaître les signes appartenant à chacune des lésions ; le point maximum de tel ou tel souffle sert à spécifier les orifices qui sont atteints et leur mode d'altéra-

tion. Disons toutefois qu'un double souffle prononcé à la base et à la pointe peut en imposer pour le bruit de va-et-vient de la péricardite et devenir ainsi une cause d'erreur (Bouillaud).

Le rétrécissement aortique exerce une très fâcheuse influence sur l'insuffisance mitrale ; il tend continuellement à l'augmenter. Le double rétrécissement prédispose aux congestions viscérales hâtives. La double insuffisance pousse la dilatation du cœur à son maximum,

LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR DROIT

Les lésions valvulaires du cœur droit sont plus rarement primitives ; à part le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui a le plus souvent pour origine des altérations consécutives à une endocardite fœtale, ces lésions sont en général secondaires et dépendent, soit d'une affection du cœur gauche, soit d'une altération chronique du poumon. Toutefois les derniers travaux de Byron Bramwell, confirmés par les récentes recherches cliniques de Barié, Leudet et Potain, semblent bien établir que l'endocardite rhumatismale localisée aux cavités droites est plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

ORIFICE PULMONAIRE

1° *Rétrécissement.* — Bien qu'habituellement congénital, ce mode d'altération peut être acquis. Le premier exemple qui en ait été signalé et qu'on ait diagnostiqué pendant la vie, appartient à la clinique lyonnaise ; l'observation recueillie successivement dans le service de Rambaud et Teissier [1] a été publiée par Bondet, en 1859 (*Gaz. méd. de Lyon*, p. 571). Solmon en a réuni ensuite vingt cas dans sa thèse ; les principales observations sont signées : Constantin Paul, Woillez, Jaccoud, Straus ; depuis, Vimont a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour causes le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

1. Cette importante observation, qui est passée sous silence dans tous les mémoires spéciaux, est cependant caractéristique. Tous les signes considérés aujourd'hui comme propres à cette affection y sont notés avec soin ; peu d'hypertrophie du cœur, frémissement cataire avec souffle au niveau du troisième espace intercostal gauche, pas de propagation du souffle dans les vaisseaux du cou, intégrité de la circulation pulmonaire, diagnostic nettement formulé : *rétrécissement pulmonaire par endocardite rhumatismale ;* autopsie enfin vérifiant le diagnostic.

Le rétrécissement siège soit au niveau, soit au-dessus ou au-dessous des valvules. Il arrive assez fréquemment que le travail inflammatoire fait adhérer les valvules par leur bord externe (C. Paul). Souvent l'artère pulmonaire est dilatée, et dans les cas de rétrécissement congénital il peut exister une communication anormale entre différentes cavités (voy. l'article *Cyanose*).

Voici quels sont les principaux symptômes du rétrécissement de l'artère pulmonaire : 1° un *souffle systolique* dont le maximum se perçoit sur le bord gauche du sternum (au niveau du troisième espace intercostal); ce souffle, qui ne se propage jamais dans le dos ni dans les carotides, mais dans la direction de la clavicule gauche, constitue un signe de première valeur [1]; 2° le doigt appliqué *au niveau du deuxième espace intercostal gauche* constate parfois un frémissement cataire; il est en même temps soulevé (ceci dû probablement à la dilatation de l'artère pulmonaire); 3° il existe une *hypertrophie du ventricule droit* proportionnelle au degré du rétrécissement.

Le pouls, en général, est peu modifié; le tracé sphygmographique n'a en conséquence rien de caractéristique (Marey). Les troubles fonctionnels sont vagues; on observe surtout de la gêne respiratoire et des phénomènes de stase veineuse; la cyanose n'existe qu'en cas de communication anormale des cavités.

Pour Meyer et Kussmaul, ces vices de conformation seraient la plupart du temps une conséquence naturelle de la sténose pulmonaire : cette manière de voir n'est pas acceptée par Rokitansky.

Le diagnostic du rétrécissement de l'artère pulmonaire est souvent difficile à établir; la confusion peut se faire avec la péricardite, avec le rétrécissement aortique, différentes sortes de compression (ganglions, cancer, anévrysme), enfin et *surtout avec l'anévrysme de l'aorte*. Nous insisterons plus loin sur ce diagnostic.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédispose d'une façon toute spéciale à la tuberculose (Constantin Paul, Straus, A. Laveran, Féréol).

2° *Insuffisance*. — Dans la grande majorité des cas, l'insuffisance de l'artère pulmonaire s'accompagne d'un certain degré de rétrécissement ou bien elle est associée à une autre lésion

1. Ce souffle, qui a été de la part de M. Constantin Paul l'objet d'une étude très approfondie, présente, dans certains cas, une remarquable particularité; il diminue beaucoup d'intensité par le fait de la station verticale et peut même complètement disparaître dans une expiration forcée, avec occlusion de la bouche ou des narines. Grancher attribue ces modifications dans l'intensité du souffle à la production ou à l'absence d'un bruit extra-cardiaque surajouté.

valvulaire (insuffisance mitrale ou lésion tricuspidienne). On peut l'observer pourtant à l'état pur. Le premier cas d'insuffisance pulmonaire qui ait été observé isolément, appartient à Norman Chevers ; depuis, un certain nombre d'observations ont été recueillies (thèse de Vimont et mémoire de Barié), qui permettent d'assigner à l'affection quelques symptômes qui permettent d'en soupçonner, sinon d'en affirmer l'existence. On peut les résumer en quelques mots : hypertrophie considérable du ventricule droit révélée par la percussion, dilatation prononcée de l'oreillette droite avec *régurgitation sanguine dans les veines jugulaires*, souffle diastolique ayant son maximum à gauche du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal.

En général, l'insuffisance de l'artère pulmonaire est congénitale et résulte d'une malformation ou de la disparition d'une des sigmoïdes de l'orifice pulmonaire. Quand elle est acquise, c'est consécutivement à des accidents d'endocardite infectieuse (rhumatisme, puerpéralité) ou scléreuse, ayant déterminé un anévrysme ou une rupture vasculaire, qu'elle se développe.

Quant aux signes fonctionnels qui lui correspondent, ils sont encore bien mal dessinés : en dehors d'accès de toux et de palpitations souvent tenaces et d'une dyspnée assez intense, l'insuffisance de l'artère pulmonaire ne présente aucun symptôme cardiopathique qui lui soit spécial.

ORIFICE TRICUSPIDIEN

1° *Insuffisance.* — L'insuffisance tricuspidienne consécutive à une endocardite des cavités droites est assez rare ; le plus souvent elle est le résultat d'une dilatation simple de l'orifice résultant des modifications de pression que produisent dans le cœur droit les affections du cœur gauche et celles du poumon. On l'observe encore dans certains états constitutionnels qui ont déterminé la parésie du muscle cardiaque et favorisé sa dilatation précisément dans les points où sa résistance était moindre, c'est-à-dire les cavités droites (Parrot). Ici les états dyscrasiques, l'anémie, la chlorose, les fièvres graves, doivent être spécialement signalés.

Dans les cas où l'insuffisance est la conséquence d'une distension de l'orifice, les valvules sont habituellement saines, non épaissies, et le souffle produit par la contraction du ventricule droit (*souffle systolique et à la pointe, à maximum xiphoïdien*) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aigu et sibilant (Potain). Il se perçoit le long du bord inférieur du cœur jusqu'à la pointe, où il s'arrête (Durozier). Ce souffle n'est quelquefois pas assez intense pour

masquer le premier claquement valvulaire ; il peut simuler alors un rythme à trois temps qu'on s'efforcera de ne pas confondre avec le rythme des souffles extra-cardiaques. L'étude des troubles concomitants évitera de tomber dans l'erreur (voy. p. 15 et 16).

A l'insuffisance tricuspidienne sont liés deux signes d'une grande valeur : 1° le *vrai pouls veineux des jugulaires ;* 2° *les battements hépatiques.*

Ces deux phénomènes reconnaissent une même cause : le reflux de l'ondée sanguine dans le système veineux au moment de la systole du ventricule. Pour qu'il y ait vrai pouls veineux[1], il est nécessaire que la valvule qui ferme l'orifice de la veine jugulaire ait été forcée ; on observe alors une onde récurrente qui envahit la veine pendant la systole du cœur, quand on a eu le soin préa-

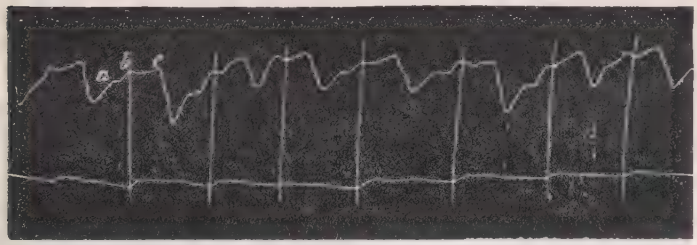


Fig. 33. — Vrai pouls veineux.

lable de la vider par la pression, et d'empêcher par une compression bien faite l'arrivée du sang des régions supérieures. Quand la valvule est encore intacte, on observe un soulèvement, une turgescence de la veine qui n'est pas brusque et temporaire comme on le voit à l'état physiologique et dans la présystole, mais persistante et mesurée par toute la durée de la contraction systolique.

1. La pulsation jugulaire qui caractérise le vrai pouls veineux, et qui seule a par conséquent une véritable importance diagnostique, doit être rigoureusement distinguée des oscillations veineuses qui s'observent au cou et dans un grand nombre de circonstances, en particulier ;

1° Comme conséquence de la pulsation carotidienne voisine ;

2° Dans les grands mouvements respiratoires, surtout quand il y a de la stase veineuse de l'appareil pulmonaire ;

3° Consécutivement à la contraction énergique de l'oreillette droite ;

4° A la suite d'une action énergique de la pulsation aortique sur les gros troncs veineux (en pareil cas, la pulsation jugulaire est surtout marquée à gauche, Gibson).

L'étude des tracés 33 et 34 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la fig. **34** (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (*b*) est brusque, transitoire et *présystolique*, tandis que dans la fig. 33 (vrai pouls veineux), le soulèvement veineux (*a*, *c*) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

Ces divers accidents, comme l'ont bien démontré Friedreich. Kahler, Durozier, peuvent s'accompagner de phénomènes d'auscultation : c'est tantôt le *claquement systolique* de la jugulaire ou de la crurale (Durozier), tantôt le *double ton des jugulaires* si les valvules sont encore suffisantes, ou le *souffle des valvules jugulaires*, si la valvule jugulaire a été forcée, s'il y a en définitive *vrai pouls veineux* et pouls veineux fort sensible au doigt.

Dans le premier cas (double ton) le premier choc est dû au redressement brusque de la valvule jugulaire au moment de la contraction ventriculaire ; le second, plus faible, résulte du choc

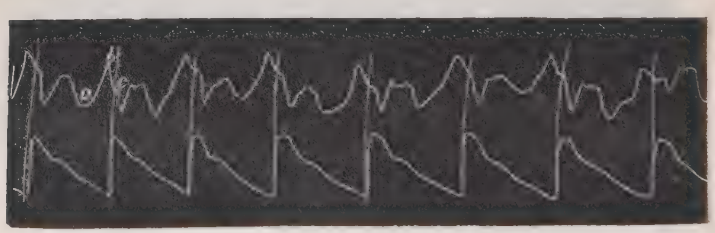


Fig. 34. — Faux pouls veineux.

de l'ondée sanguine sur la paroi sous-valvulaire fortement distendue (Jaccoud). Quant au souffle jugulaire symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne, il se passe dans la jugulaire interne et répond exactement à la systole cardiaque.

Des phénomènes de même nature peuvent se montrer dans la veine crurale (Friedreich), on peut y percevoir deux tons ou deux souffles : le premier est présystolique et faible ; le second, exactement systolique et fort, répond à la contraction du ventricule et doit son origine à l'onde rétrograde qui se propage jusque dans ces régions éloignées (Friedreich).

Ce qui a été dit pour les battements des jugulaires est applicable en tous points aux battements hépatiques qui sont de *vrais battements* dus à la dilatation des vaisseaux hépatiques, comme les travaux de Friedreich et les tracés de Potain et Mahot l'ont

démontré, et non des battements communiqués, comme on l'avait cru tout d'abord.

L'existence des battements hépatiques a, dans l'espèce, une importance absolument révélatrice. Ce qui justifie le mot de Durozier : « Le diagnostic pour les cavités droite est au foie, comme il est au poumon pour les cavités gauches. »

2° *Rétrécissement tricuspidien*. — Cette lésion d'orifice est encore mal connue, bien qu'elle ne paraisse pas absolument rare. Peacock l'a nettement constatée, et Fenwick en aurait réuni 46 observations.

Mais, la monographie la plus étendue que nous possédions sur ce sujet est la thèse de R. Leudet qui réunit en dehors des observations classiques publiées antérieurement, 26 observations complètes, presque toutes accompagnées de vérification anatomique.

D'après ces différents travaux on est autorisé à diviser les faits anatomiques en deux catégories suivant que le rétrécissement est congénital ou acquis. *Congénital*, il est le plus souvent le reliquat d'une de ces endocardites fœtales si fréquentes dans les cavités droites (Rauchfuss, Friedreich, Forster) et qui sont susceptibles de provoquer l'adhérence des rebords valvulaires ; mais il coïncide le plus souvent avec une malformation grave du cœur, la perforation de la cloison avec rétrécissement de l'artère pulmonaire principalement. En conséquence, c'est en présence des symptômes communs de la cyanose ou maladie bleue, qu'on se trouve alors placé, et l'on comprend combien le diagnostic devient difficile, dans l'espèce. *Acquis* (117 obs. inth. de Leudet) il peut résulter d'un triple mécanisme ; il dépend soit de l'oblitération de l'orifice par une végétation ou une production polypeuse, ce qui est rare, soit d'une endocardite rhumatismale qui a provoqué la soudure des valvules, soit enfin, ce qui est le plus habituel, d'une coarctation simple de l'orifice, analogue à celle qui constitue un rétrécissement mitral vulgaire avec lequel, d'ailleurs, il coïncide le plus souvent. C'est ce qui explique pourquoi le rétrécissement tricuspidien s'observe de préférence chez la femme ; mais aussi ce qui rend sa symptomatologie si confuse.

Il est pourtant un certain nombre de symptômes qui peuvent le faire reconnaître pendant la vie, surtout si le rétrécissement est isolé (fait malheureusement exceptionnel, il faut le reconnaître : 11 cas seulement Leudet) ; c'est un thrill manifeste au niveau de la région tricuspidienne, et un souffle présystolique perçu dans la même région, souffle non accompagné de pouls veineux des jugulaires ; le purpura se montre souvent concurremment (Broadbent).

Le rétrécissement de l'orifice tricuspidien est toujours grave, car de toutes les cardiopathies c'est celle qui amène le plus promptement la mort par asystolie.

Traitement. — Nous nous sommes assez étendus dans le chapitre précédent sur la médication générale qui convient aux affections du cœur, pour qu'il soit utile d'entrer ici dans de longs détails. Nous tenons simplement à faire remarquer que, si dans la grande majorité des cas, une thérapeutique presque uniforme n'est pas incompatible avec la variété des faits cliniques et la multiplicité des lésions d'orifice, il existe pourtant quelques distinctions à établir dans les divers procédés à mettre en usage, suivant le siège de la lésion.

Dans les lésions mitrales, une émission sanguine, une dérivation intestinale énergique, pourra souvent rendre d'importants services ; dans les lésions aortiques, au contraire, on n'aura que rarement l'occasion de pratiquer la saignée, à moins toutefois que des accidents de congestion pulmonaire intense ou d'apoplexie ne forcent à ouvrir la veine. Alors ce n'est plus à la lésion aortique que l'on s'adresse, c'est à un accident qui fait partie d'un groupe symptomatologique nouveau, propre surtout aux affections mitrales.

Certains auteurs recommandent tout spécialement les alcalins et bannissent la digitale du traitement des altérations de l'orifice aortique ; cette *médication altérante* rappelle la pratique d'Albertini et de Valsava, qui saignaient à outrance les malades présentant le complexus clinique que Corrigan devait plus tard caractériser anatomiquement. Sans aucun doute les alcalins peuvent être utiles en pareil cas, grâce à leur influence salutaire sur le fonctionnement des voies digestives ; il est même probable que c'est à cette action spéciale qu'il faut surtout attribuer les bénéfices qu'on a pu retirer de leur emploi.

Quant à la digitale, elle reste un *médicament précieux ; l'aortique* comme le *mitral* en retire de grands avantages : son pouls se régularise, la pression tend à reprendre ses caractères normaux, la circulation périphérique devient plus active, et contribue largement au rétablissement de l'équilibre préalablement troublé, ou menaçant de se rompre. Il n'y a guère que quelques cas rares de rétrécissement aortique avec petitesse et lenteur extrême du pouls avec tendance aux lypothymies, où la digitale paraisse contre-indiquée ; suivant M. Potain, elle serait mal tolérée aussi dans les dilatations cardiaques dépendant des affections du foie et de l'estomac.

En résumé, dans le traitement des maladies organiques du cœur, l'indication tirée du siège de l'orifice malade est loin d'avoir

une importance de premier ordre, et là, comme dans beaucoup d'autres circonstances du reste, c'est l'*indication symptomatique* qu'il faut généralement prendre pour guide.

Maladies valvulaires en général. — Corvisart, Laennec, Stokes, Beau, Gendrin, Friedreich, Parrot, Skoda, Bucquoy, Raynaud, Potain, Rendu et Peter, Sée, Durozier, *loc. cit.* — Leudet. Influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur, th. conc., 1853. — Faivre. Études exp. sur les lésions org. du cœur (Gaz. méd. Paris, 1856). — J. Parrot. Étude sur le bruit du souffle card. symp. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — Peacock. On some of the cause and effects of valvul. dis. of. the heart. London, 1865. — Rigal. Affaiblissem. du cœur et des vaisseaux dans les maladies card., th. Paris, 1866. — Gairdner. Two lectures on cardiac diagnosis (Glascow, med. Journ., 1867). — Jaccoud. Cliniq. méd., 1867, et Trait. de pathol. — Lorain. Le pouls. Paris, 1870. — G. Sée. Influence des mal. du cœur sur la grossesse (Un. méd., 1874, p. 142). — Duroziez. Infl. des mal. du cœur sur la menstruation (Ann. tocologie, 1875). — B. Teissier. Indications et contre-indications de la digitale (As. fr. av. des sc., Paris, 1878). — Chappet. La digitale, th. de Lyon, 1879. — Porak. Influence réciproque de la grossesse et des mal. du cœur, th. conc., 1880. — Potain. Du régime lacté dans les maladies du cœur (Congrès de Reims, 1880). — Talamon. Rech. anatomo-pathol. et cl. sur le foie cardiaque. Paris, 1881. — Letulle. Rech. sur l'état du cœur des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 1881). — Zohrab. Rapports des lésions org. du cœur avec les mal. du système nerveux, 1885. — Frantz-Riegel. De la caféine dans les mal. du cœur Wiesbad., 1885. — Basch. Pression sanguine dans les mal. du cœur. Vienne, 1886. — Bamberger. Traité des lésions valv. par la méthode d'Oertel (Wien klin Wochens, 1888). — Leyden. Pronostic des mal. du cœur (Deutche med. Wochenschr, n° 20, 22. 1889). — Duroziez. Traité clin. des mal. du cœur. 1890. — Fraentzel. Vorl. über die Krankh. des Herzens. Berlin I. II. — Cutten. Causes physiques des mal. du cœur (Berlin. klin. Woch. sept. 1890). — G. Sée. Action des médicaments cardiaques sur le volume du cœur (Méd. mod. juin 1891). — Trasbot. Action de l'iodure de potassium sur la pression artérielle (Acad. med. 1890). — Morard. La lactose, th. de. Lyon. — Manquat. Traité de thérapeutique, Paris, 1891. — Perret. Étude comparée de la propagation des souffles d'endocardite chez l'adulte et chez l'enfant (Lyon médical, 1890).

Rétrécissem. et insuffis. aortiques. — Stokes. Diseas. of th. aort. valv. (the Dublin quarterly Journ., p. 423). — Vulpian. Rétrécissem. sous-aortique du ventr. gauche et rétrécissem. mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — Corrigan. Mém. sur l'insuffis. aortique (Edimb. med. Journ., 1832). — A. Guyot. Insuffisance aortique, th de Paris, 1834. — Aran. Signes et diagnostic de l'insuffis. des valv. de l'aorte (Arch. gén. méd., 1842). — Du même. Rech. sur les mal. du cœur et des gros vaisseaux, consid. comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — Cl. Bernard, Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes (Soc. biol., 1849). — Peacock. On malform of the aortic valv. as a cause of diseas (Monthly Journ. of med. sc. mai 1853). — Mauriac. De la mort subite dans l'insuffis. aortique, th. 1860. — Duroziez. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffis. aort (Arch. gén. méd., 1861). — Quincke. Remarques sur le pouls capillaire et veineux, 1868. — Marey. Caract. graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). — Gripat. Pouls sous-unguéal (Société anat., 1873). — Landouzy. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874). — Tourtelot. Coïncidence des lés. mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — R. Tripier. Retard de la pulsat. carotidienne (Revue mens.,

1877). — François-Franck. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — Debord. Modific. de la circulation dans l'insuffisance aortique, th. de Paris, 1878. — Cossy. Insuffis. aortique avec phénom. typhoïdes (Bull. Société an., 1878). — Parrot. Sur le plateau cardiaque dans l'espèce animale (Assoc. franç., 1879). — A. Despine. Essai de cardiographie clinique (Rev. de médecine, 1882). — F.-Franck. Retard du pouls et état de la pression dans l'insuffis. aortique (Soc. biol., 1883). — Ruault. Pouls capillaire, th. inaugurale, 1883. — Potain. Pression artérielle dans l'insuffis. aortique. Blois, 1884. — Du même, Deux cas d'insuffis. aort. (Gaz. des hôp., 1885). — G. Roque. Du retard carot. dans l'insuffisance aortique, th. Lyon, 1886. — Potain. Rétrécissemt de l'orifice aort. (Gaz. des hôp., 1886), — J. Teissier. Souffle diastolique de la pointe dans l'insuffisance aortique (Soc. méd. de Lyon, 1887). — Timofejew. Etude expérimentale sur l'insuffisance aortique. Berlin. Klin. Woch. 1888. — Rosembach. Même sujet. Ibid. 10 et 17 sept. 1888. — Fraentzel. Etroitesse congén. du système aortique, Berl. klin. Wochenschr. 9 juillet 1888. — Coddo. Mal. de Corrigan, épilepsie d'org. cardiaque (Marseille méd. 1890). — Marqueyrol. Souffle de l'insuffisance aortique, th. Lyon, 1890. — Mathieu. Sur le signe de Fred. Muller. dans l'insuffis. aortique, th. Paris, 1890. — Huchard. Insuffis. aortique artérielle. Sem. méd. 1891. — Liegeois. Pouls capillaire jugo-frontal de l'insuffis. aortique (Bullet. méd. des Vosges, 1891). — Lemoine. Rétrécissem. aortique et seulement présystol. (Bullet. méd. Nord, 1891). — Boy-Teissier. Contrib. à l'étude de l'aorte par l'auscult. rétro-sternale (Rev. méd. 1892). — Jacques. L'insuffis. aortique artérielle, th. Paris, 1891. — Bonnefoy. Mal perforant généralisé des ataxiques, th. Lyon, 1888.

Orifice mitral. — Briquet. Mém. sur le diagnost. du rétréciss. auriculo-ventr. gauche (Arch. gén. méd., 1836). — Fauvel. Mém. sur les signes stét. du rétrécis. mit. (Arch. gén. méd., 1843). — Hérard. Signes stét. du rétréciss. de l'orifice auric. vent. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — Duroziez. Du rythme pathol. du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862). — Dieulafoy. Insuffis. tricuspide et mitr. sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — Duroziez. Rétréciss. mitral pur (Revue mens., 1878).— J. Nixon. Rétréciss. mitral (the Dublin Journal, 1879). — Marien. Rétréciss. mitral pur, th. Paris, 1881. — Duguet. Rétréciss. mitral (Gaz. des hôp., 1885). — Potain. Deux cas différents d'insuffis. mitrale (Gaz. des hôp., 1886). — Du même. Rétréciss. mitral (Sem. méd., 1886). — Duroziez. Traité clinique des maladies du cœur, 1891. — Potain. Leçon sur le rétrécissement mitral (Sem. méd., 1892). — Paliard. Rétrécis. mitral léger, tuberculose pulm. (Rev. de méd. 1891).

Rétrécissement et insuffisance de l'artère pulmonaire. — Cruveilhier. Anat. path., livr. XXVII, in-folio, Paris. — Peacock. On malformat. of the hum. Heart. Lond., 1858. — D'Heilly. Rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. 1863. — Meynet. Rétréciss. de l'art pulm. conséc. à une endoc. valv. (Gaz. méd., Lyon, 1867). — Jaccoud. Cliniq. méd., 1867. — C. Paul. Rétrécissem. art. pulm., (Gaz. hebd., 1871). — Solmon. Rétrécissem. pulm. th. 1872. — Hugues. Oblitération et rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. de Paris, 1876. — Straus et A. Laveran. Soc. méd. hôp., 1877. — Société méd. des hôpitaux, 1878. Faits de Duguet et Landouzy, Constantin Paul, etc. — J. Teissier. Affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-intestinal (Assoc. française, 1879, et th. de Morel, Lyon, 1880). — Féréol. Société méd. des hôpitaux, Sténose pulm., cyanose et phtisie, 1881. — Holl. Inocclusion de la paroi intervent. (Strickers. med. Jahrbücher). — Vimont. Rétrécissem. et insuffis. de l'aorte pulmonaire, th. Paris, 1882. — F. Franck. Phys. path. du rétréciss. pulm. (Soc. biol., 1885). — Barié. Recherches sur l'insuffisance de l'artère pulmonaire (Arch. de méd., 1891). — Duroziez. Traité clinique des malad. du cœur, Paris, 1891. —

Chaplin. Endocardite ulcéreuse de la valvule pulmon. (Brit. med. Juin, 1892).

Insuffisance tricuspide. — Friedreich. Loc. cit. — Roth. Fall von Insuff. d. tricusp. Klappe, 1853. — Guttmann. De insuff. valv. tricusp. diss. Berolini, 1858. — Gouraud. Influence pathogénique des mal. pulm. sur le cœur droit, th. 1865. — Parrot. Etude sur le bruit du souffle cardiaque symp. de l'asystolie (Arch. gén. de méd. 1865). — Geigel. Rech. sur le pouls veineux, (Wurzb. mediz. Klin., t. IV, 1865). — Potain. Bruits et mouvem. qui se passent dans les veines jug. (Soc. méd. hôp., 1867). — Mahot. Battem. du foie dans l'insuffisance tricusp. th. 1869. — Bedford-Ferwick. Rétrécissem. de l'orifice tricusp. (Med. Times and Gaz., 1881). — Jaccoud. Clin. de la Pitié. Paris, 1885. — F. Franck. Lésions exp. des valvules du cœur (Acad. de méd., 1886). — Basch. Du pouls veineux (Soc. med. d. Wien., 1886). — Leudet. Essai sur le rétrécissement tricuspidien. — Potain. Insuffisance et rétrécissement tricuspidien (Sem. méd. 1891).

CYANOSE. — MALADIE BLEUE

Synonymie : Icteritia cœlestina seu cyanea (Paracelse). — *Ictère violet* (Champsera). — *Maladie bleue* (Schuler, Haase). — *Cyanose* (Baumes, Gintrac). — *Cyanodermie* (Tartra).

Ces différentes dénominations s'appliquent toutes au même complexus symptomatique et servent à désigner un état pathologique commun surtout au jeune âge, qui est caractérisé par une teinte bleuâtre, *cyanique*, de la peau et des muqueuses, de la tendance au refroidissement, des actes de dyspnée paroxystique, et par l'impossibilité de tout travail pénible et de tout effort soutenu. Le plus souvent ce syndrome clinique correspond à un vice de conformation du cœur, à une communication anormale de ses cavités, ou à une modification dans le point d'émergence ou dans le calibre des vaisseaux qui en émanent.

Sénac, en 1749, eut le mérite de reconnaître le lien qui existait entre les symptômes et la lésion, ce que n'avaient fait ni Paracelse, ni Vieussens, ni Morgagni. Corvisart attribua au mélange des deux sangs dans les cavités du cœur les troubles fonctionnels et les modifications de la coloration cutanée. Les travaux de E. Gintrac, de Louis, de Ferrus, de Bouillaud, de Deguise, de Peacock, et, plus près de nous, de Bize (1864, d'Almagro (1862), de Bernus (1865), de Raynaud, de Rokitansky fils, ont puissamment contribué à la connaissance de la maladie : son anatomie pathologique surtout a été élucidée.

Description. — Le caractère le plus saillant de la maladie c'est la *coloration bleuâtre des téguments* et *l'aspect violacé des muqueuses*. Les lèvres, la muqueuse de la langue, le fond du pharynx, le lobule du nez, et les extrémités digitales sont particulièrement teintés. Les extrémités digitales sont renflées en

massue, comme dans la phtisie chronique, avec cette différence toutefois que la tuméfaction porte principalement sur la portion moyenne de la phalangette, et non sur l'extrémité qui reste effilée.

La *coloration bleue* varie d'intensité chez le même malade, tout effort ou travail pénible l'accentue, tandis qu'elle diminue par le repos ; dans certains cas même elle disparaît pendant le sommeil. En dehors de la coloration bleue, la peau peut se charger de pigment, ce qui tient sans doute à l'état permanent de congestion auquel elle se trouve exposée. Quant aux examens mêmes du sang, ils n'ont encore révélé aucun trouble bien caractérisé, des recherches récentes semblent cependant indiquer l'existence d'une hyperglobulie assez prononcée, comme dans le dernier cas de Vaquez où l'augmentation des globules rouges a atteint jusqu'à 9,000,000 par millio cube.

A côté de la cyanose, le fait le plus intéressant à relever *c'est une dypsnée constante*, qui s'exagère à la moindre fatigue et présente des paroxysmes. Les malades sont pris à chaque instant de palpitations, de défaillance ou de syncope, et la mort peut survenir au milieu d'un de ces paroxysmes. Comme corollaire presque obligé de ces symptômes, on constate un certain degré de refroidissement ; refroidissement réel (35°,5, Tupper), qui s'explique facilement par la stase veineuse et le défaut d'oxygénation du sang. Bourneville et d'Ollier ont même constaté dans un cas une température rectale inférieure à 31 degrés.

On a vu parfois des convulsions survenir à la suite d'un des paroxysmes. Des hémorrhagies ont été notées aussi dans quelques cas, elles ont eu plusieurs fois une issue fatale (Bouillaud et Louis). L'œdème est un phénomène rare.

La *cyanose* est un peu plus fréquente dans le sexe masculin (Gintrac) : 28 sur 44. Elle atteint son maximum de fréquence entre l'époque de la naissance et l'âge de douze ans ; souvent les accidents se développent dès le lendemain même de la naissance. Mais les faits observés à une période plus avancée de la vie (de 25 à 35 ans principalement) ne sont point des exceptions. On peut voir survenir les accidents de la maladie bleue même après 50 ans [1].

1. Dans ces formes tardives de la cyanose, il s'agit le plus souvent de réouverture du trou Botal sous l'influence de la stase cardiaque accompagnant les affections avancées de l'orifice mitral : aujourd'hui les observations de ce genre ne sont pas rares (Bard, Curtille, Mouisart, etc.). Mais ici les symptômes de la cyanose se confondent un peu dans le tableau général des accidents de l'asystolie dont ils accentuent les caractères.

L'*hérédité* ne paraît pas étrangère au développement de la maladie bleue, et Szehler (d'Erlangen) cite une famille où, parmi les enfants, les cinq aînés, issus d'un premier lit, furent atteints de cyanose. D'après Roger, la maladie serait plus commune en Angleterre, en Allemagne et en France.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Le plus souvent les symptômes que nous venons de rapporter coïncident avec un vice de conformation du cœur, dont l'origine paraît vraisemblablement tenir à un arrêt dans le développement de l'organe.

Les anomalies portent sur le cœur ou sur les gros vaisseaux (Pize). Le cœur est constitué par une, deux ou trois cavités. D'autres fois les quatre cavités existent, mais avec des communications anormales. La persistance du trou de Botal est la lésion la plus commune (52 fois sur 69 cas de cyanose, Gintrac) ; la communication des deux ventricules n'est pas non plus très rare ; Guillon en rapporte 33 cas. Quant aux anomalies vasculaires, celles qui se présentent principalement sont : la transposition des gros vaisseaux aorte et (artère pulmonaire) ou la persistance du canal artériel (plus de 30 faits rapportés par Almagro).

En règle générale, il semble que la coexistence d'une lésion d'orifice soit nécessaire pour qu'il y ait mélange notable des deux sangs ; de plus, le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* paraît accompagner à peu près constamment les vices de conformation du cœur, quelle que soit du reste leur nature. Dans certains faits, ce rétrécissement est dû à des végétations, indice certain d'une endocardite fœtale ; d'autres fois, c'est un rétrécissement par simple diminution du diamètre de l'orifice où l'on ne rencontre quelquefois que deux valvules. On a observé enfin, mais beaucoup plus rarement, la coarctation de la base de l'infundibulum, et l'artère pulmonaire saine semblait naître comme d'une troisième cavité (faits de Lawrence, Cruveilhier, Rey, Bourneville). Mais quelle que soit la nature de cette lésion, il semble bien établi aujourd'hui que cette lésion est en quelque sorte le point d'origine qui domine la production des autres malformations cardiaques et règle l'apparition des principaux symptômes de l'affection : dans un important article du *Dictionnaire encyclopédique*, le professeur Grancher a bien mis en évidence ce rôle pathogénique de premier ordre qui ressort au rétrécissement de l'artère pulmonaire, rôle que les recherches nouvelles ont confirmé, entre autres les 55 observations avec autopsie recueillies et analysées par Fallot.

Pour Grancher, en effet, comme pour Cruveilhier, la cyanose est le résultat d'une endocardite fœtale portant sur les cavités droites et dont les malformations cardiaques sont la conséquence néces-

saire. Ces conséquences varient suivant l'âge du fœtus et le moment où s'est produite l'endocardite. Avant l'âge de deux mois (époque à laquelle la cloison interventriculaire n'est pas encore oblitérée), le rétrécissement pulmonaire entraine la persistance de l'ouverture interventriculaire, et quelquefois même la persistance du trou de Botal, si la pression reste trop élevée dans le ventricule droit et l'oreillette droite. Plus tard, la cloison interventriculaire est complète, c'est la persistance du trou de Botal qui résultera de l'augmentation de tension qui se produira dans les cavités droites. Quant à la persistance du canal artériel, elle est liée à des causes de même nature : un obstacle à l'orifice de l'artère pulmonaire ou de l'aorte qui force le sang à s'engager dans le canal artériel, soit directement, soit indirectement par voie de retour après avoir tourné l'obstacle. En définitive toutes ces anomalies cardiaques ne sont autre chose que des lésions compensatrices, des moyens que la nature met en œuvre pour rétablir la circulation compromise. D'ailleurs, lorsque le ventricule droit s'est hyperthophié d'une façon suffisante pour remédier à l'obstacle opposé au cours du sang par le rétrécissement pulmonaire, la cyanose n'a pas été observée (Grancher, C. Paul.)

Dans la majorité des cas ces lésions produisent la cyanose ; cependant ce n'est pas là une règle constante, témoins les faits de Zehetmayer, de Gelau, de Longhurts, et plus près de nous de Caton, concernant des malformations cardiaques qui n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun des phénomènes symptomatiques habituels. Les *cyanoses sans cyanoses* ou *cyanoses frustes*, comme on a dit encore, sont relatives en général à des sujets ayant atteint l'âge de trente à trente-cinq ans.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique, quand il existe. Nous avons mentionné déjà la théorie de Gintrac assignant pour cause à la cyanose le mélange des deux sangs. Bouillaud, Louis, Ferrus, Rokitansky, considèrent l'entrave apportée à l'afflux du sang veineux comme la source principale de l'asphyxie cutanée. Oppolzer l'attribue à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire suffit pour rendre compte de ces deux phénomènes : stase veineuse et défaut de l'oxygénation au niveau du poumon ; c'est probablement à ces deux causes combinées et connexes qu'il faut faire remonter la pathogénie des accidents.

Diagnostic. — Les troubles fonctionnels sont souvent assez caractérisés pour que l'on ne puisse avoir aucune espèce de doute sur la nature de la maladie ; mais les signes physiques fournis par l'examen du cœur sont peu caractéristiques. Bernutz pense qu'ils ne comportent aucun renseignement certain. Le pouls est

quelquefois très petit, insensible, on peut le trouver intermittent (Holot); mais ces caractères n'ont rien de pathognomonique. On a noté parfois de la voussure thoracique, de l'augmentation de volume du ventricule droit, et à la palpation une vibration souvent très nette. D'après quelques observateurs, cette vibration, lorsqu'elle coïncide avec un souffle énergique et prolongé, sous forme de bruissement, à la base du cœur et à gauche du sternum, indiquerait presque toujours la persistance du trou de Botal et la communication des oreillettes. H. Roger a montré que ce souffle, d'ailleurs systolique et se propageant à gauche du côté de la clavicule, manquait dans les cas d'oblitération de l'artère pulmonaire; aussi a-t-il cru devoir le rapporter au rétrécissement de ce dernier conduit. François-Franck, de son côté, considère la persistance du trou de Botal comme incapable de déterminer un bruit de souffle, vues qui ont été confirmées par les dernières observations de Variot et de Potain, où de larges communications des cavités du cœur, accompagnées même de rétrécissement orificiel, n'ont donné lieu à aucun bruit de souffle.

François-Franck, s'appuyant sur des faits rigoureusement observés, a pensé pouvoir attribuer à la *persistance du canal artériel* les quatre caractères suivants : 1° un souffle systolique intense, doux, à maximum perçu entre la quatrième vertèbre dorsale et le bord spinal de l'omoplate; 2° le renforcement de ce souffle pendant l'inspiration; 3° des oscillations respiratoires rythmées du pouls, représentées par une série de pulsations fortes suivies d'une série de pulsations faibles (la transition s'opérant d'une façon progressive); 4° l'absence de cyanose.

Les deux premiers caractères s'expliquent par la différence de pression qui existe entre l'aorte et l'artère pulmonaire, que le canal artériel fait communiquer; différence qui s'accentue encore pendant l'inspiration, par suite de l'aspiration du sang dans les capillaires du poumon et de la diminution de pression, qui est la conséquence de cette aspiration, dans l'artère pulmonaire, d'*où renforcement du souffle*. Les oscillations rythmiques du pouls sont en rapport avec la quantité de sang qui pénètre dans l'aorte; cette quantité devenant minima pendant l'inspiration, c'est donc pendant l'inspiration que la pulsation artérielle doit atteindre aussi son minimum d'intensité. Enfin l'absence de cyanose est toute rationnelle, le mélange des deux sangs ne s'effectuant pas, puisque le courant s'établit de l'aorte à l'artère pulmonaire (du sang rouge au sang noir).

Sanson ajoute une grande importance aux caractères du souffle pour déterminer la nature de la lésion; voici quelles sont les conclusions de ses recherches: 1° la cyanose congénitale sans

bruit de souffle indique la béance du trou de Botal ; 2° la cyanose avec souffle systolique perçue à l'extrémité sternale des troisième et quatrième cartilages costaux, indique aussi la permanence du trou de Botal ; 3° s'il y a souffle systolique perceptible en dedans de la pointe du cœur, et en arrière, entre les deux omoplates, il y aurait perforation de la paroi ventriculaire ; 4° le souffle doux, à la base, milite en faveur du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Marche. Pronostic. — La marche de l'affection est des plus irrégulières. Natalis-Guillot, Requin, Grisolle ont cité des cas où la survie avait été longue. La durée du mal varie avec les conditions anatomiques qui l'engendrent ; la transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire est la lésion la moins compatible avec l'existence ; le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation de la cloison interauriculaire est d'un pronostic moins grave.

Les malades succombent souvent à la tuberculose quand ils ont échappé aux accidents asphyxiques ou syncopaux auxquels ils sont très exposés.

D'après les observations récentes, les malformations cardiaques exposeraient aux abcès du cerveau (Gilbert Ballet).

Traitement. — Le traitement est absolument symptomatique ; on doit s'attacher à diminuer la stase périphérique et à stimuler les fonctions de la nutrition. Une hygiène sévère doit être prescrite, afin d'éviter toutes les conditions qui peuvent favoriser les troubles de la circulation et provoquer la syncope.

Gintrac. Différentes affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. Paris, 1814. — Ferrus. Cyanose (Dict. de méd.). — Louis. Mémoire sur la communication des cavités droite et gauche, 1823. — Deguise. th. Paris, 1849. — Peacock. On malformations of the human heart. Lond, 1858. — Pize. th. 1864. — Bernutz. Artériel Canal (Nouveau Dict. de méd. chir. prat. 1865). — H. Gintrac. Cyanose (Nouv. Dict. de méd., 1871). — Rokitansky. Vienne, 1875. — Poche. th. Paris, 1875. — Jaccoud. Traité de path. 5e édit., 1877. — François-Franck. De la persistance du canal artériel (Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — Sanson. Etude clin. sur les maladies du cœur dans l'enfance (Med. Times and Gazette, 1879). — Bourneville et d'Ollier. Note sur la maladie bleue. Température (Bull. Soc. anat., 1880). — Grancher. Art. *Cyanose* du Dict. encycoplédique, 1880. — Féréol. Société méd. des hôpitaux, 1881. — Leyden. De la cyanose ou ictère bleu (Semaine médic., 1885). — Léo. Deux cas d'anom. congénitale du cœur (Société de méd. de Berlin, 1886). — C. Paul. Traité des mal. du cœur, 2e édit. 1887. — Fallot. Contrib. à l'anat. pathol. de la maladie bleue (Marseille medic. 1888). — Krehl. Maladie bleue et hyperglobulie (Deutsch. Arch. für klin Medic. 1889), — Bard et Curtillet. Forme tardive de la maladie bleue (Rev. med. 1889). — Variot. Cyanose avec malf. du cœur sans signes d'auscultation (Gaz. des hôpitaux. 1890). — Charrin et Lenoir. Maladie bleue. (Soc. biolog. 1890). — Potain. A propos d'un cas de cyanose (Union medic. 1891). — Duroziez. Du poumon dans la maladie bleue (Un.

méd. 1891-1892). — VACQUEZ. Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante (Bullet. méd. 1892).

DES PALPITATIONS ET DES INTERMITTENCES CARDIAQUES.

On peut définir les *palpitations :* un trouble dans l'*action du cœur*, caractérisé principalement par une modification dans la fréquence, l'intensité ou le rythme de ses battements.

Les palpitations ne constituent point à elles seules une entité pathologique; elles ne peuvent être considérées indépendamment du sujet qui en souffre; et comme elles ne sont jamais que l'expression d'une altération organique du cœur ou de l'aorte, d'un vice constitutionnel ou d'une irritabilité toute spéciale du système nerveux, il s'ensuit qu'on doit les envisager seulement comme un symptôme dont il devient alors nécessaire de rechercher l'origine; mais, par son importance, ce symptôme mérite d'attirer l'attention.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les notions précises que nous possédons aujourd'hui sur l'innervation du cœur et sur la mécanique circulatoire, nous permettent assurément de nous rendre un compte assez exact des conditions pathogéniques entraînant la palpitation; mais bien des points restent encore obscurs et rendent impossible une classification purement physiologique. Force est donc de nous en tenir à peu près à la grande division dichotomique et clinique de Laennec, qui décrivait deux sortes de palpitations : les palpitations avec lésion du cœur (palpitations de cause organique ou mécanique) et les palpitations nerveuses.

A. Toutes les affections cardiaques peuvent s'accompagner de palpitations. L'*endocardite aiguë*, en irritant l'élément contractile et les extrémités nerveuses qui s'y distribuent, trouble le rythme des pulsations du cœur et en accélère les battements; l'*endocardite chronique*, à laquelle se rattache toute la série des lésions valvulaires, crée à la circulation intra-cardiaque des entraves permanentes contre lesquelles le cœur se révolte parfois. Ces palpitations sont donc bien d'ordre mécanique : *le cœur se débat contre l'obstacle qui s'oppose à sa déplétion naturelle.*

Pour que cet accident se produise, il n'est pas nécessaire que l'obstacle siège dans le cœur lui-même; l'estomac distendu par des gaz, la compression du thorax dans le décubitus latéral gauche, en gênant l'action du cœur, provoquent aussi des palpitations. Il en est de même pour un obstacle situé dans le champ de la circulation pulmonaire, une pneumonie, par exemple.

Non seulement le cœur palpite quand il a de la peine à se vider, mais aussi quand il se vide trop facilement. Et ici nous trouvons l'application de cette loi physiologique si importante établie par Marey, à savoir que le cœur précipite ses contractions à mesure que la pression baisse dans le système vasculaire périphérique. Telle est la raison des palpitations consécutives aux grandes hémorrhagies, aux exercices musculaires violents, à l'action prolongée d'une haute température qui, en dilatant le réseau capillaire périphérique, y favorise l'afflux sanguin et par conséquent diminue la tension dans les gros vaisseaux.

Il est probable que les palpitations engendrées par les émotions violentes et celles de l'anémie ou de la chlorose reconnaissent en partie pour cause un mécanisme analogue : l'abaissement de la pression dans les vaisseaux de la périphérie. Mais il existe ici un nouvel élément dont il faut tenir compte : c'est l'intervention du système nerveux; aussi est-il fort difficile de faire le départ de ce qui est simplement d'ordre mécanique et de ce qui est exclusivement nerveux. Car, s'il est vrai de dire que, dans les émotions brusques, la paralysie des vaisseaux à la périphérie est un élément mécanique important dans la production de la palpitation, on peut soutenir aussi que l'élément nerveux joue dans l'espèce un rôle de premier ordre, puisque la dilatation des vaisseaux est immédiatement subordonnée à l'influence du grand sympathique, système qui a une action directe sur la locomotion du cœur. De même enfin pour les palpitations des anémiques, puisque, si l'aglobulie, d'une part, favorise la diminution de la tension intravasculaire, l'action d'un sang mal oxygéné sur la protubérance ou les centres médullaires peut, d'un autre côté, modifier l'innervation du cœur.

On peut donc dire qu'entre les deux grandes catégories que nous avons établies il existe des formes mixtes qu'on est embarrassé pour ranger d'un côté plutôt que de l'autre, et qui constituent comme un trait d'union reliant d'une façon presque insensible deux séries de phénomènes qui, au point de vue physiologique et surtout clinique, ont une importance aussi tranchée.

B. Les conditions étiologiques provoquant les *palpitations nerveuses* proprement dites sont de deux ordres : 1° les unes modifient *directement* l'innervation cardiaque : ainsi agissent l'hystérie, le goitre exophthalmique, la névrite ou la névralgie du plexus cardiaque, les impressions morales brusques et violentes, l'abus du thé, du café, du tabac, etc.; les autres retentissent sur elle par voie réflexe, et dans ce groupe se rangent surtout les affections des organes génito-urinaires, certaines dyspepsies, la présence d'un tænia dans l'intestin, etc.

Les détails où nous sommes entrés, dans nos considérations générales, sur l'action des nerfs du cœur et des ganglions automoteurs, nous conduisent naturellement à l'interprétation pathogénique de cet ordre de palpitations et éclairent, dans une certaine mesure, leur mécanisme intime. Il est bien permis de supposer que toute cause qui impressionnera directement le grand sympathique cardiaque, qui paralysera l'action du pneumogastrique ou qui sollicitera l'irritabilité des ganglions intra-musculaires, sera susceptible de produire l'accélération des battements du cœur, autrement dit la palpitation. Il est fort probable, en outre, que, parmi ces causes, les unes ont une tendance spéciale à exciter le sympathique, les autres à paralyser le vague, etc., et que, par conséquent, il existe des palpitations nerveuses d'ordre irritatif et des palpitations d'ordre paralytique (G. Sée). Mais il est encore difficile de spécifier celles qui constituent exclusivement ces différents groupes, et l'on doit être plus réservé encore, quand il s'agit de faire le départ de celles qui ont pour origine l'excitation des ganglions intra-cardiaques. Fait intéressant à relever au point de vue du diagnostic, les palpitations organiques sont toujours exagérées par la fatigue ou un effort inaccoutumé, tandis que les palpitations d'origine nerveuse sont le plus habituellement améliorées par l'exercice.

Description. — Ce qui frappe tout d'abord le malade atteint de palpitations, c'est une sensation incommode et pénible occasionnée par la perception des battements du cœur devenus plus fréquents qu'à l'état normal, tumultueux, irréguliers dans certains cas. Quelquefois la palpitation peut n'être constituée que par un seul battement plus énergique, ou du moins qui paraît tel, car il succède souvent à une intermittence qui a pu passer inaperçue.

Habituellement les battements sont plus intenses que de coutume : d'autres fois, ils n'ont de l'énergie que l'apparence, et tel malade a dans la région précordiale le sentiment d'une impulsion violente qui ne présente à l'observateur aucun signe objectif sensible à la palpation. « Le malade ne sent pas seulement battre son cœur, souvent il l'entend » (Laennec). Cette auto-perception des bruits du cœur peut atteindre une grande netteté, mais elle varie avec les différentes attitudes. Dans la station debout, la contraction ventriculaire seule est entendue ; la contraction auriculaire deviendrait perceptible dans le décubitus (Laennec). Chez le vieillard, ces sensations subjectives manquent ordinairement ; il n'est pas rare non plus de voir des *cardiaques*, arrivés à la dernière période de leur existence, présenter des battements tumultueux et très irréguliers, sans qu'ils en aient conscience.

Quand la crise est intense, le malade est en proie à une

angoisse des plus pénibles : il est oppressé, anxieux; sa physionomie est inquiète, ses lèvres bleuissent; il y a de la tendance au refroidissement des extrémités, parfois des étourdissements, des vertiges; il n'est point exceptionnel d'observer la syncope.

Si l'on procède alors à l'examen du cœur, on ne constate souvent que des modifications peu importantes; l'énergie de l'impulsion précordiale peut ne pas être accrue, et, à part la plus grande fréquence ou l'irrégularité des pulsations, à part le timbre plus éclatant (dans quelques cas à cliquetis métallique), quelquefois aussi plus sourd, des bruits du cœur, on ne note rien de caractéristique.

On observe parfois, mais à titre plus rare, l'effacement du petit silence, le dédoublement des bruits du cœur, enfin un souffle systolique à la pointe, lequel peut disparaître après la palpitation. M. Sée considère ce souffle systolique comme le signe d'une insuffisance mitrale temporaire par défaut d'énergie contractile des muscles papillaires.

Le pouls est le plus souvent peu marqué; il reflète assurément la fréquence et le rythme des pulsations cardiaques; mais il contraste avec l'énergie apparente de l'impulsion précordiale, et accentue nettement ce désaccord que nous avons déjà signalé entre les signes objectifs et les sensations du malade. Il est souvent intermittent.

Les *intermittences cardiaques* accompagnent, en effet, très fréquemment les palpitations. L'intermittence est dite *vraie*, quand le défaut de pulsation artérielle répond à l'absence complète de systole cardiaque; elle est dite *fausse* quand l'intermittence du pouls correspond à un choc systolique cardiaque qui est resté inefficace, quand la *systole est avortée* suivant le mot consacré; on dit alors qu'il y a faux pas du cœur (Bouillaud).

Le tracé cardiographique ci-dessous (fig. 35) rend très bien

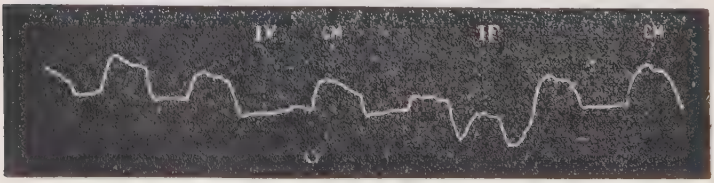


Fig. 35.

compte de ces différences (il a été recueilli chez une malade qui présentait à la fois des intermittences vraies et des faux pas).

On constatait en effet en IV et en IF une intermittence du

pouls. Or on peut voir qu'en I V le cœur fait une pause et ne se contracte pas. En I F au contraire le cœur s'est bien contracté ; mais la *systole a été anticipée;* le cœur s'est contracté deux fois de suite sans avoir pris le temps de se remplir, la seconde systole n'a rien lancé dans le système artériel ; seule la pulsation radiale a manqué : il y a eu production d'une intermittence fausse.

Les intermittences vraies s'observent plus souvent de concert avec les palpitations nerveuses, les intermittences fausses sont plus fréquentes dans le cours des lésions organiques du cœur (altérations valvulaires ou troubles de nutrition du myocarde).

Lasègue a bien étudié les intermittences vraies et montré qu'elles sont souvent prémonitoires de l'évolution d'une affection constitutionnelle grave dont l'apparition est menaçante. L'un de nous a repris cette étude et de nombreuses observations lui ont prouvé que les vues de Lasègue étaient sans doute exagérées : très fréquemment les intermittences vraies sont symptomatiques d'un simple trouble fonctionnel (estomac ou intestin) qui retentit par voie réflexe sur le pneumogastrique ou entraîne passagèrement la suspension de la contraction cardiaque. Il est fort probable aussi que les intermittences vraies d'origine tabagique ont une origine analogue, de même que les intermittences observées pendant l'accès de laryngite striduleuse.

Les intermittences fausses, les faux pas peuvent accompagner aussi les palpitations nerveuses, mais c'est un fait plus rare ; dans la majorité des cas elles sont symptomatiques d'une modification sérieuse dans l'équilibre de la circulation cardiaque. François-Franck qui leur a consacré de patientes recherches, soit cliniques, soit expérimentales, en a donné l'interprétation scientifique[1].

1. Nous reproduisons ici le résumé donné par François-Franck lui-même (*Exposé des titres*, Paris, 1887) des conditions physiologiques susceptibles d'engendrer le phénomène.

1° *Systoles avortées par reflux mitral :* L'ondée sanguine envoyée par le ventricule gauche se partage entre l'aorte et l'oreillette, dans le cas d'insuffisance mitrale, d'où la petitesse habituelle du pouls artériel. Mais, si une résistance plus grande vient à se produire du côté de l'aorte, le ventricule gauche évacue dans l'oreillette la presque totalité de son contenu, et la pulsation artérielle fait défaut ; on a l'intermittence du pouls par reflux mitral.

2° *Systoles avortées par défaut de réplétion du ventricule gauche :* Certaines systoles sont inefficaces parce que le ventricule gauche, à peine relâché, se contracte trop tôt avant d'avoir pu recevoir le sang de l'oreillette (c'est ce qu'on observe en I F sur le tracé ci-dessus). Le ventricule donne un battement avorté ; c'est une simple secousse sans effet utile, s'accentuant sur le tracé par une courbe arrondie. Le ressaut qui marque dans les autres pulsations le premier bruit (ten-

Les palpitations se produisent par crises qui se répètent à intervalles irréguliers, et dont les allures varient un peu suivant les conditions étiologiques. Les palpitations liées aux affections cardiaques, après un début lent, offrent une marche ascendante, l'exercice les accentue, les différentes attitudes les influencent ; les palpitations nerveuses au contraire apparaissent brusquement; leur marche est irrégulière et capricieuse, elles s'amendent par l'exercice ; elles affectent la forme paroxystique ou critique, et se terminent par l'émission d'une certaine quantité d'urine claire ; l'apyrexie est constante.

Diagnostic. — Il comporte deux questions à résoudre : 1° Y a-t-il véritablement palpitation? 2° A quoi tient la palpitation ? quelle est sa valeur ? La palpitation en elle-même est facile à constater ; le malade porte le plus souvent lui-même le diagnostic, mais il faut savoir qu'il peut mal analyser ses sensations et prendre pour des palpitations ce qui n'est qu'un tiraillement musculaire, un tremblotement rapide, une ondulation se passant dans les muscles des parois thoraciques, en d'autres termes ces fausses palpitations de l'hystérie et de la chlorose sur lesquelles le professeur G. Sée a insisté à juste titre.

Souvent il suffit de l'examen du cœur et de la constatation d'une lésion des valvules ou des gros vaisseaux pour permettre d'affirmer l'origine organique de la palpitation. Si l'on se trouve en présence d'une malade manifestement hystérique ou profondément chlorotique, la palpitation est nerveuse ou dyscrasique, point de difficulté. Mais on ne retrouve aucune lésion du cœur, la santé générale du malade n'est point altérée : a-t-on affaire ici au début d'une affection de Graves, à une maladie du plexus cardiaque, à des abus de régime, aux palpitations de l'étudiant ou de la femme névropathique, aux battements cardiaques provoqués par la présence d'une helminthe dans l'intestin? a-t-on affaire à quelques pertes sécrétoires spontanées ou provoquées (spermatorrhée, onanisme)? existe-t-il quelque altération de l'appareil génito-urinaire? Voilà tout autant de circonstances qui doivent, en pareil cas, se présenter à l'esprit du médecin, mettre sa sagacité en éveil, et le forcer de rechercher avec une scrupu-

sion de la mitrale) manque naturellement ici (G. M. des autres pulsations cardiaques dans notre tracé de la fig. 35).

3° *Systoles avortées par défaut d'énergie :* Ici le ventricule, bien que se contractant au moment normal, déploie une force insuffisante pour soulever les sigmoïdes. On observe souvent le phénomène en série dans un accès de palpitations, par exemple chez les sujets chloralisés.

Ce sont encore les intermittences de certains athéromateux, avec dégénérescence du myocarde.

leuse attention l'origine du trouble fonctionnel éprouvé par le malade.

De la solution de cette importante question dépend le pronostic à porter comme la médication à instituer.

Pronostic et traitement. — Les palpitations symptomatiques d'une altération organique ont une signification sérieuse, en ce sens que, susceptibles de se produire tant que persiste l'obstacle qui les engendre, elles menacent de durer des mois, des années, si elles sont liées à une affection à marche essentiellement chronique, comme dans le cas de lésion valvulaire. Néanmoins, on peut en atténuer l'intensité et même quelquefois les faire disparaître, en ayant recours aux médications que nous avons déjà formulées à propos des affections organiques du cœur, à l'eau de laurier-cerise, au cyanure et au bromure de potassium, enfin et surtout à la digitale.

On a vu dans certains cas, alors que la circulation veineuse était surchargée au maximum, une saignée produire une déplétion favorable dans les cavités droites, régulariser ainsi la circulation intra-cardiaque et faire cesser les palpitations ; on peut éviter ainsi la fatigue qui résulte pour le muscle cardiaque d'une lutte où il s'épuise pour chasser le sang qui obstrue ses cavités (voy. la note additionnelle d'Andral au Traité de Laennec).

Les palpitations liées à un état dyscrasique ou à une irritabilité nerveuse exagérée ont une moins grave signification, la cause dont elles dépendent offrant en général plus de prise à l'action de la thérapeutique qu'une affection organique du cœur. Il faut savoir néanmoins qu'en se répétant, elles peuvent, dans certains cas, produire un véritable surmènement du cœur, susceptible lui-même de constituer une affection cardiaque sérieuse, et d'entraîner l'asystolie (Bernheim, Lecorché). Ici les moyens à mettre en usage sont aussi variés que sont multiples les sources des palpitations dites nerveuses. Chez l'un, il faudra supprimer le tabac ou l'abus des boissons excitantes qui entretient la dyspepsie, source des palpitations ; chez un autre, il faudra administrer un vermifuge destiné à expulser le tænia qui entretenait l'irritabilité du cœur ; ici, c'est à l'hydrothéraphie qu'il faudra recourir ; là, il faudra modifier l'état de l'utérus ou s'adresser à une médication reconstituante (fer, quinquina, arsenic, etc.). En pareille circonstance, plus que dans aucune autre, il faudra rechercher l'*indication causale ;* c'est le seul moyen de ne pas errer et surtout de ne pas nuire au malade.

La digitale, qui rend de si grands services dans les palpitations dites organiques, peut quelquefois aussi être conseillée avec avantage dans le cas de palpitations nerveuses ; disons cependant

qu'elle ne doit être employée qu'avec une extrême réserve dans les palpitations des hystériques.

Les intermittences qui accompagnent les palpitations sont à peu près justiciables du même traitement. Celui-ci doit viser avant tout l'état constitutionnel ou local d'où dépendent les intermittences (lésions du cœur, trouble dyspeptique, nervosisme, etc.). — Nous devons indiquer cependant que les intermittences vraies sont calmées le plus souvent par le bromure, l'éther, les toniques et les eaux minérales effervescentes.

Dupré. Essai sur les palpitations du cœur, Montpellier, 1834. — Bouillaud. Loc. cit. — Piorry. Loc. cit. — Laennec. Traité de l'auscult. méd., 3e édit., 1837. — Monneret et Fleury. Art. *Palpitation* du Compend. de méd. — G. Sée. Le sang et les anémies, 1866. — Lasègue. Intermitt. card. (Arch. gén. médecine, 1872). — G. Sée. Leçons clin. (France médicale, 1875). — Magnan. Troubles cardiaques dans l'épilepsie (Société biologie, 1877). — François-Franck. Intermittence du pouls (Comp. rend. du laboratoire du professeur Maray, 1877). — Potain. Clinique de Necker (leçons inédites), 1878. — Milner-Fothergill. Troubles nerveux cardiaques, d'origine réflexe (Brain, n° 2, p. 193, 1878). — Carrieu. La fatigue, th. de conc., 1878. — Lecorché. Études médicales, 1881. — J. Teissier. Des intermittences cardiaques d'origine gastrique (Soc. de méd. de Lyon. 1882).— Peter. Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883. — Du Cazal. Art. *Palpitations* (Dict. encyclopédique).— Semmola. Ataxie paralytique d'origine bulbaire (Acad. des sciences, 1886). — Potain. Leçons sur les palpitations (Sem. méd., 1884). — Baccelli. Arythmie cardiaque de cause psychique (Réforme médic., 1888). — Gaskell. Résumé des recherches sur le rythme et la phys. des nerfs du cœur. (Arch. de physiol., 1888).

TACHYCARDIE ET POULS LENT.

A côté des palpitations et des intermittences cardiaques il faut décrire aujourd'hui deux autres troubles du rythme cardiaque qui ont avec ces accidents morbides quelques affinités, mais qui s'en distinguent pourtant d'une façon essentielle.

I. — *La tachycardie* (pouls précipité) doit, en effet, se différencier nettement de la palpitation, trouble cardiaque *essentiellement passager et arythmique*. La tachycardie, au contraire, se caractérise par des battements *régulièrement rapides et bien rythmés*, et dans lesquels les différentes périodes évolutives de la révolution cardiaque conservent *leurs caractères et leurs rapports physiologiques*[1]. Le type du pouls tachycardique est le pouls des ma-

1. Ces caractères sont essentiels à retenir, car ils différencient la *Tachycardie* de l'*Embryocardie* trouble du rythme cardiaque tout différent, dans lequel sans doute les bruits du cœur sont très précipités, mais qui se distingue du premier en ce que le second bruit est tellement

lades affectés du goitre exophthalmique, pouls qui bat souvent 140 à 180 fois par minute.

La tachycardie n'est pas une maladie ; comme les palpitations elle n'est qu'un symptôme et ce symptôme peut relever d'une foule de circonstances variées. Les conditions génératrices de la tachycardie peuvent se diviser en trois catégories principales, suivant qu'elles relèvent d'une action mécanique ou toxique agissant directement sur la fibre musculaire du cœur pour en activer les contractions, qu'elles dépendent d'un trouble de la pression circulatoire centrale ou périphérique, ou qu'enfin elles se rattachent à une modification de l'innervation cardiaque.

1° A la première catégorie de faits appartiennent les tachycardies des maladies infectieuses (endocardite, fièvre typhoïde, tuberculose au début, grippe, pneumonie, Merklen), ou par action de certaines substances toxiques sur la fibre cardiaque elle-même ; mais qu'il s'agisse de substances chimiques ou de produits solubles d'origine microbienne, ces différents éléments agissent sur le myocarde comme le sérum digitalisé avec lequel François-Franck provoquait le spasme de la pointe du cœur par le simple passage de ce sérum dans le cœur isolé.

A ce groupe appartiennent encore les tachycardies de la néphrite intertitielle, que l'accélération des battements du cœur soit mise sur le compte de la dyscrasie urémique ou bien de l'irritation directe de myocarde par le travail de cardio-sclérose qui l'accompagne presque constamment.

2° *La tachycardie par trouble de la pression circulatoire* comprend les faits de pouls accéléré par lésion intra-cardiaque, par trouble de la circulation pulmonaire, par dépression brusque de la circulation périphérique ou abdominale, telles les tachycardies de l'hystérie, des émotions violentes, du coup de chaleur ou des hémorragies graves ; telles enfin celles qui succèdent à l'action du chloroforme ou du nitrite d'amyle par le fait de la dépression circulatoire périphérique produite par ces différentes substances.

3° *Les tachycardies d'origine nerveuse* sont de beaucoup les plus fréquentes ; elles relèvent alors de différents mécanismes. Tantôt elles résultent d'une irritation des rameaux accélérateurs (maladie de Graves) ou d'une paralysie des filets modérateurs (compression du pneumogastrique par un ganglion tuberculeux par exemple, ou par une tumeur du médiastin Jouanneau) ; tantôt elles dépendent d'une irritation intra-spinale des centres de l'ac-

atténué qu'il n'est pas perçu, de telle sorte que les battements cardiaques semblent se succéder à intervalles égaux, mais rapides, comme les bruits du cœur du fœtus.

tivité cardiaque (telle la tachycardie qui peut s'observer dans la paralysie labio-glosso-laryngée (Duchenne) dans les lésions bulbaires (Rosenbach) dans certaines myélites cervicales aiguës (J. Teissier), dans la sclérose latérale amyotrophique ou l'ataxie locomotrice. Tantôt enfin, elles ont pour point de départ une excitation réflexe ayant porté primitivement soit sur l'estomac, soit sur l'utérus (tachycardie de la ménopause de Clément et de Risch, ou consécutive à une grossese extra-utérine (Risch), soit enfin sur l'intestin (tachycardie consécutive à la présence d'helminthe ou de phénomènes dyspeptiques). Pour Debove et Talamon certaines tachycardies ne seraient autre chose qu'un mode d'expression particulier de la grande névrose comitiale.

Ceci nous conduit à nous étendre plus longuement sur une forme spéciale de tachycardie plus particulièrement grave dont la nature intime reste encore à élucider, mais qui, en vertu de son évolution propre et de son apparition sous forme de crises de plus ou moins longue durée a été décrite dans ces dernières années sous le nom de *tachycardie paroxystique esssentielle*.

La tachycardie paroxystique essentielle observée isolément d'abord par Bowler, Moon, Huppert, Pelizaeus, Praebsting (1882) a été plus particulièrement décrite par Fraentzel, puis par Bouveret qui a vulgarisé en France ce syndorme morbide. Les nombreuses observations recueillies depuis par Pribram, Winternitz, Dehio, Huchard, Debove, Rigal ont servi de thème aux thèses récentes de Vincent, de Castaing, Lacerna, Janicot, etc., et à l'importante revue critique publiée tout dernièrement par Courtois-Suffit.

Nous ne savons rien de précis sur l'origine ni sur la nature de l'affection. S'il est vrai que la maladie atteint surtout des sujets de 20 à 40 ans, des deux sexes indifféremment, on voit figurer un certain nombre de causes banales parmi les conditions supposées actives dans l'apparition du phénomène (surmenage physique et moral, action prolongée du froid, impaludisme, albuminurie, etc.) Toutefois la plupart des pathologistes sont disposés à en faire soit une névrose du pneumogastrique (Pelizaeus, Kredel, Huppert, Bouveret), soit une névrose bulbaire ou bulbo-spinale.

Mais quels qu'en soient la nature et le mécanisme intime, on peut dire que cette névrose est caractérisée cliniquement par des accès brusques et durables de battements cardiaques d'une grande énergie, battements rythmés et contrastant par leur intensité même avec l'abaissement extrême de la pression artérielle ; les accès se terminent souvent brusquement ou bien par une période de déclin qui ramène insensiblement les choses à l'état physiologique. D'autrefois l'accès conduit à une véritable crise d'asystolie qui peut se terminer par la mort.

Description. — L'accès de tachycardie dite essentielle débute le plus souvent sans avertissement et sous l'influence d'une cause banale ; parfois cependant il est annoncé par quelques malaises (vertiges, éblouissements, douleurs épigastriques ou abdominales), puis le rythme tachycardiaque s'installe : les battements du cœur se précipitent (150 à 200 p. minute) tout en restant *rythmés* ; parfois on perçoit un léger souffle à la pointe qui disparaît avec l'accès ou bien le second bruit du cœur s'efface (rythme embryocardique). Non seulement les bruits du cœur sont plus rapides, mais ils sont beaucoup plus énergiques; le pouls au contraire est misérable, souvent imperceptible (Debove et Boulay). L'urine est fréquemment albumineuse, elle contient de l'urée en excès.

Au début de l'accès la face du malade est pâle, anxieuse, mais à cette phase de pâleur succède bientôt un état de congestion quasi cyanique qui tient à la dilatation aiguë des cavités du cœur (les oreillettes principalement, Bouveret) qu'entraîne assez fréquemment la crise de tachycardie. Cette stase veineuse rend compte de la dilatation des veines du cou et des phénomènes de congestion cérébrale (insomnie, agitation, délire parfois) observés chez certains malades. D'autrefois même la stase peut entraîner du gonflement du foie et de la rate avec œdème des membres inférieurs.

Fait important, et sur lequel la plupart des auteurs ont insisté comme ayant une certaine valeur diagnostique, surtout pour différencier la tachycardie symptomatique de la tachycardie essentielle, c'est la présence dans cette dernière de troubles respiratoires (quintes de toux avec signes de congestion pulmonaire) ou laryngés (raucité de la voix, bâillements, hoquets) ou gastriques. Ce sont ces déterminations symptomatiques qui ont conduit, d'ailleurs, plusieurs auteurs (Pribram, Kredel, Huppert) à faire de la tachycardie essentielle une névrose au pneumogastrique.

Lorsque la crise doit se terminer heureusement on perçoit quelquefois trois ou quatre pulsations plus fortes et plus lentes ; puis tout rentre dans l'ordre. Ailleurs c'est une crise de polyurie ou de diarrhée qui annonce la cessation des accidents. Lorsque la crise n'a duré que quelques jours ou même quelques heures, l'accès ne laisse persister aucune fatigue ; mais dans les formes prolongées (accès de plusieurs mois de durée par exemple) la convalescence est toujours longue et le malade conserve un état d'affaiblissement dans lequel il est particulièrement susceptible. C'est dans ces accès de longue durée qu'on a observé plus facilement l'*hyperthermie* (Huppert), hyperthermie qui, il faut bien l'avouer, est loin d'être constante, puisque Frantzel a constaté de son côté l'abaissement de la température.

La tachycardie paroxystique doit toujours être considérée comme une maladie grave, puisque sur les 21 cas réunis par Castaing la mort a été notée 6 fois, dont 4 fois par asystolie; les battements du cœur prennent le type embryocardique, le pronostic est toujours sérieux. Dans la première autopsie pratiquée par Frantzel on reconnut l'existence d'une myocardite intestitielle.

La bradycardie (pouls ralenti) est un syptôme inverse, mais dont les conditions génératrices peuvent être groupées sous les mêmes chefs que celles de la tachycardie. 1° Il y a d'abord des ralentissements du pouls imputables *à l'action de certaines substances toxiques sur le myocarde*, telles le quinine à haute dose (Luciani, Chirone, Favel); l'acide salicylique (Favel et Danewski); le quassine, le chloroforme parfois et le chloral pour Arloing et Horand, enfin et surtout les sels biliaires. C'est à cette action modératrice du glyccholate et du taurocholate de soude sur la fibre cardiaque qu'est dû sans doute le ralentissement du pouls dans l'ictère (jusqu'à 21 puls p. minute, Frerichs), puisque les expériences de Klimpetter, de Feltz et de Ritter ont montré que cette action des sels biliaires persite même après la section du vague.

2° Certaines altérations cardiaques avec ou sans modification de la pression vasculaire peuvent aussi donner lieu aux phénomènes du pouls lent. C'est ainsi que la myocardite avec dégénérescence graisseuse entraine souvent un ralentissement marqué des battements du cœur; ceux-ci affectent fréquemment en pareil cas le *rythme pendulaire*, rythme spécial dans lequel les deux silences de la révolution cardiaque s'égalisent de façon à donner à l'oreille la sensation des battements du pendule. Blache a signalé aussi l'existence du pouls lent dans le cours de la péricardite.

3° Il y a aussi des ralentissements du pouls d'origine nerveuse, c'est-à-dire par irritation ou paralysie des centres modérateurs ou accélérateurs cardiaques. Mais ici on a affaire le plus souvent à un syndrome bien net, méritant une description spéciale analogue à celle que nous avons réservée à la *tachycardie paroxystique* puisqu'on tend aujourd'hui à faire du pouls lent permanent un syndrome particulier que l'on décrit sous le nom de *maladie de Stokes-Adams*.

Les premières observations de *pouls lent permanent* appartiennent en effet à Adams (1827), Stokes, Thornton, etc. C'est en se basant sur ces premières recherches, dont plusieurs avec autopsie (Stokes), que les observateurs ultérieurs (Halberton, Hutchinson, Rosenthal, Gurlt, B. Teissier, Charcot) ont jeté les premières assises de cette intéressante maladie que Charcot

Charcot n'hésite pas dès 1880 à placer sous la dépendance d'une irritation bulbaire.

Mais les recherches se sont rapidement multipliées. Après les thèses de Blondeau, Truffet, Figuet, nous citerons surtout l'important mémoire de R. Tripier (1884) et les observations de Lannois, Debove, Riegel, Huchard, Dehio, etc., avec lesquelles il est facile maintenant de donner une idée d'ensemble et une interprétation rationnelle de cet important syndrome.

Trois symptômes primordiaux caractérisent ce phénomène du pouls lents permanent : le ralentissement du pouls, les attaques syncopales, les crises épileptiformes. La dyspnée, les vomissements, la céphalalgie ou torpeur cérébrale, les crises d'angor-pectoris, notées quelquefois, peuvent être considérés comme des symptômes accessoires et qu'on peut reléguer au second plan. Nous nous occuperons seulement des symptômes essentiels.

Pouls lent permanent. — 1° C'est un phénomène différent du pouls ralenti qui s'observe parfois *transitoirement* dans la convalescence des fièvres graves et qui tombe alors seulement à 45 ou 50 pouls par minute. Dans ce pouls lent permanent les pulsations tombent souvent à 30, à 20, à 15 (B. Teissier) à 5 même (cas d'Halberton) ; c'est un pouls plein, régulier, que n'accélère ni le mouvement, ni l'émotion, ni la fièvre quelquefois. Le tracé spyghmographique fourni par cette pulsation donne une ascension brusque et une ligne de descente très longue au milieu de laquelle on peut percevoir parfois un léger ressaut, *indice d'une systole avortée*. Au cœur les bruits sont ralentis de la même façon ; souvent ils sont normaux, parfois cependant on les trouve sourds ou remplacés par des bruits de souffle, conséquence de la cardiosclérose fréquemment observée d'une façon parallèle.

Mais la modification le plus souvent notée à l'auscultation, c'est la sensation dite du *rythme couplé;* accident décrit d'abord par Hyde-Salter, puis bien étudié depuis par R. Tripier, Huchard et Bard, de Lyon, et qui consiste dans la perception de deux systoles accouplées alternativement fortes, puis faibles ; la systole forte étant seule sensible à la radiale, la systole faible se traduisant par le petit accident noté parfois au milieu de la ligne de descente sur le tracé sphygmographique. La perception de ces doubles systoles donne souvent à l'oreille la sensation très nette de 4 bruits successifs.

Parfois chaque systole forte est suivie de 2, 3 ou 4 systoles faibles, régulièrement accouplées ensemble de façon à former de véritables séries se succédant toujours dans le même ordre, et constituant comme l'écho des systoles fortes (R. Tripier). On voit alors sur le tracé sphygmographique une série de petits sou-

lèvements sur la ligne de descente et qui répondent à ces contractions cardiaques affaiblies.



Fig. 36. — Pouls lent à 40 pulsations par minute. On voit en a et a' une oscillation de la ligne de descente de la pulsation radiale qui correspond aux contractions cardiaques c et c' du tracé cardiographique. La contraction cardiaque c'' n'entraîne pas de soulèvement en a''. On remarquera que les systoles efficaces se distinguent dans le tracé cardiographique par un crochet net en s' s'', crochets qui correspondent au 1er claquement valvulaire. Les systoles inefficaces sont représentées par un simple soulèvement en forme de dôme (c–c').

2° *Attaques syncopales.* — D'abord le malade ne présente que de légers éblouissements, des vertiges de courte durée survenant à propos de l'effort, ou des mouvements brusques ; ceux-ci se répètent d'une façon plus fréquente, puis arrivent de véritables phénomènes syncopaux, avec perte de connaissance, chute brusque, résolution complète, battements du cœur imperceptibles, crise éminemment grave et qui peut se terminer par la mort ; d'autres fois une transpiration abondante annonce la fin de la crise, pendant laquelle, fait important à relever, il n'y pas émission involontaire d'urine.

3° *Attaques épileptiformes.* — Elles sont plus rares que les crises syncopales simulent à s'y méprendre la grande crise du mal caduc ; elles se montrent sous l'influence de l'effort, d'une émotion ou de la fatigue et s'annoncent généralement par une exagération dans le ralentissement du pouls. Elles viennent souvent par série constituant un véritable état de mal.

Nous avons signalé déjà les symptômes accessoires : la dyspnée, qui revêt parfois le type de Cheyne-Stokes, les vomissements, qui peuvent se produire en dehors de tout trouble digestif et coïncider avec un appétit intact et une digestion régulière ; la pupille est souvent inégalement dilatée, et le malade éprouve de très pénibles bourdonnements d'oreille, comme une sensation de froid très persistante.

Étiologie. Pathologie. — Le pouls lent permanent est une maladie des sujets âgés, de ceux notamment qui ont dans leurs antécédents de l'alcoolisme, de l'arthritisme ou la syphilis ; on peut

cependant l'observer chez des malades plus jeunes et ne présentant aucune tare héréditaire ou constitutionnelle.

R. Tripier constatant chez presque tous ses malades des manifestations épileptiformes anciennes ou récentes, pense que le pouls lent est une manifestation de la diathèse comitiale. Pour lui, l'épilepsie agirait en produisant dans la circulation centrale et périphérique un état de tension spéciale analogue à la pression réalisée par l'administration de la digitale, dont le tracé sphygmographique a une si étroite analogie avec celui du pouls lent permanent.

Nous pensons que pareille doctrine ne saurait être généralisée ; nous avons suivi pour notre compte un grand nombre d'épileptiques chez lesquels nous avons cherché en vain le phénomène du pouls lent et chez lesquels l'administration méthodique de la digitale n'a jamais pu provoquer l'apparition de cet accident. Nous croyons aussi que l'interprétation donnée par Stokes attribuant au pouls lent une origine purement cardiaque ne saurait être acceptée sans réserve, et nous sommes disposés à nous rattacher avec Charcot, Huchard, à la théorie bulbaire, théorie basée sur les autopsies d'Halberton, sur les observations de Rosental, Thornton, Sommerville et les expériences de Duret, tous faits montrant le rapport qui existe entre le ralentissement du pouls et les traumatismes cérébraux. Qu'on admette une irritation des noyaux bulbaires du pneumogastrique ou de l'ischémie du mésocéphale par suite de l'artériosclérose, peu importe ; le point de départ reste identique, il s'agit toujours d'un trouble morbide portant sur les noyaux d'origine du pneumogastrique. Cette interprétation pathogénique s'applique même aux cas de pouls lent qui paraissent associés à l'urémie, y compris les cas de Debove.

Pronostic. — Le pouls lent, envisagé indépendamment des cas où le pouls paraît physiologiquement ralenti (A. Carel, Napoléon Ier), est toujours un état sérieux. Le pouls transitoirement ralenti n'a pourtant qu'une importance médiocre ; seul le pouls lent et permanent doit être considéré comme un état grave ; la survie pourtant a été observée un certain nombre d'années ; les faits compliqués de crises syncopales ou épileptiformes répétées sont plus immédiatement graves.

Traitement. — Qu'il s'agisse de la tachycardie ou de la bradycardie, la thérapeutique doit viser deux choses : le traitement de l'accès ou des symptômes et le traitement causal.

L'accès tachycardique nécessite le repos absolu dans le décubitus dorsal et l'emploi des calmants et stimulants diffusibles administrés concurremment (éther, bromure, teinture ammo

niacale anisée, valérianate d'ammoniaque); le veratrum viride a parfois une influence très évidente comme modérateur de l'accélération cardiaque. Czermak et Quincke ont conseillé la compression de la carotide; Nothnagel, les profondes inspirations suivies de l'arrêt respiratoire. Le stypage de la région précordiale avec le chlorure de methyle a donné quelquefois aussi de bons résultats.

Dans l'intervalle de l'accès, c'est surtout la médication causale qu'il faudra avoir en vue. Suivant les conditions présumées de l'accès tachycardique, on conseillera les toniques, les régulateurs de la pression circulatoire ou les modificateurs des actions réflexes.

Quant au phénomène du pouls lent, il n'y a guère que la spartéine et l'atropine qui soient directement capables de l'influencer en relevant l'activité cardiaque. Nous avons vu plusieurs fois l'administration de la spartéine rendre nettement appréciable la systole faible qui auparavant se distinguait à peine sur le tracé sphygmographique. L'atropine en supprimant les actions d'arrêt paraît modifier aussi heureusement les accès qui paraissent attribuables à l'hyperexcibilité du pneumogastrique. Le bromure sera administré avec avantage dans les cas qui paraissent relever d'une disposition comitiale.

Dans tous les cas on n'oubliera pas qu'il y a aussi une indication causale à remplir et que derrière l'excitation ou l'ischémie bulbaire il y a des lésions cardiaques ou athéromateuses à combattre, une émonction rénale incomplète à modifier, etc.

Tachycardie. — Bowler. Brit. med. Journ. 1867.— Proebsting. Deut. Arch. f. klin. med. 1882. — Huppert. Berlin. klin. Woch. 1884. — Pelizaeus. Sur les paralysies du vague. Thèse, Wurtzbourg, 1888. — Winternitz. Berlin. klin. Wochen. 1883. — Nothnagel. Wien. med. Woch. 1887. — Brieger. Charité Annalen 1888. — Fraentzel. Un cas de tachycardie paroxystique (Charité Annalen, 1888). — Bouveret. De la tachycardie paroxystique essentielle (Rev. de méd. 1888). — Stokes. Tachycardie chez une accouchée hydrémique (Corr. Bl. f. Schweiz Aerzte 1889). — Huchard. La tachycardie ess. parox. (Rev. gén. de clinique, 1890). — Debove et Boulay. La tachyc. essent. paroxystique (Soc. méd. des hôpit. 1890). — Mouisset. Tachyc. parox. essentielle (Lyon méd. 1890). — Faisans. La tachycardie essentielle paroxystique (Soc. méd. hôp. 1890). — Lyon. Les tachycardies symptomatiques (Ann. de méd. 1891). — Janicot. Tachycardie essentielle, modalités cliniques, th. Paris, 1891. — Talamon. Epilepsie cardiaque et tachyc. paroxyst. (Soc. méd. des hôpitaux, 1891). — Vincent. Des tachycardies, valeur séméiologique et pathologique, th. Paris, 1891. — Castaing. Tachyc. parox. essentielle, th. Paris, 1891.— Lacerna. Des tachyc. Etude clinique et physiologique, th. Paris, 1891. — Merklen. Tachycardie pneumonique (Soc. méd. des hôpit.). — Courtois-Suffit. Revue générale sur la tachycardie (Gaz. des hôpitaux, 1891). — Rusch. Tachycardie de la ménopause (Intern. klin. Rundschau, 1891).

Pouls lent. — Adams. Mém. sur quelques cas de pouls lent permanent, Hosp.

p. Dublin. 1827. — Stokes. Traité des mal. du cœur, 1845. — Blondeau. th. de Paris, 1879. — Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1880. — B. Teissier. Sem. méd. Lyon, 1880. — Figuet. Du rythme couplé du cœur, th. Lyon, 1882. — Letulle. Des troubles fonct. du pneumo-gastrique, th. agrég. 1883. — Fritz-Grob. De la bradycardie th. Zurich, 1888. — Bard. Du rythme couplé du cœur (Gaz. hebd. 1889). — Riegel. Ralentissement des battements du cœur (Zeitsch. f. klin. méd. 1890). — Broadbent. Le pouls. Londres, 1890.— Huchard. La maladie de Stokes-Adams (Bulletin méd. 1890).— Taylor. Le cœur lent, 1891.— Bouessée. Le pouls lent permanent, ou mal. de Stokes-Adams, th. de Paris, 1891. — Combez et Martin-Dun. Pouls lent permanent (Soc. méd. des hôp., 1891). — Leflaive. Du pouls lent permanent (Gaz. des hôp., 1891). — Bouchard et Faidherbe. Sur un cas de pouls lent permanent (Journ. sc. méd. Lille, 1891). — Dehio. De la bradycardie et de l'action de l'atropine sur le cœur sain et malade (St. Petersb. Woch. 1892). — Opitz. Contribution à l'étude de la bradycardie (Cent. Bl. klin. med. 1892).

DU GOITRE EXOPHTALMIQUE.

La dénomination précédente s'applique à un complexus morbide bien nettement caractérisé, véritable entité pathologique, et constitué par la *triade symptomatique suivante :* 1° *palpitations* avec ou sans hypertrophie du cœur ; 2° *développement exagéré du corps thyrhoïde,* avec dilatation parfois énorme des vaisseaux du cou ; 3° saillie des globes oculaires, ou *exophthalmie.*

Il est à peu près certain que, dès le commencement du siècle, Flajani (1802) et Parry (1828) observèrent cette singulière affection ; mais c'est à Graves et à Basedow qu'appartient surtout l'honneur d'avoir tracé un tableau d'ensemble de la maladie.

Depuis, de nombreux travaux ont été faits sur la matière : nous citerons en particulier ceux de Stokes, de Charcot, de Vulpian, d'Aran, de Trousseau, de B. Teissier (de Lyon). A côté de ces noms, il faut signaler ceux de Demours, de Sichel, de Mackensie, de Desmarres et principalement de Von Graefe, le *symptôme exophthalmie* ayant dû naturellement attirer de bonne heure l'attention des opthalmologistes.

Étiologie. — On n'est point encore fixé sur les causes directes de la *maladie de Graves;* on sait simplement qu'elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (42 fois sur 50 cas dans la statistique de Withuisen) ; que c'est en général une maladie de l'âge adulte, malgré les quelques exceptions qu'on a pu signaler (1 cas chez un enfant de deux ans et 1 autre chez un jeune homme de quatorze ans, Trousseau) ; et qu'enfin elle se développe de préférence chez les sujets d'un tempérament nerveux ou émotif.

Sur deux cents faits observés par von Graefe, trois lui ont paru attribuables à un traumatisme céphalique. Les émotions, les

frayeurs vives et les chagrins semblent avoir une sérieuse influence pathogénique. Potain a vu les accidents du goitre exophthalmique se développer brusquement sous le coup d'un violent accès de colère.

On a voulu faire jouer un grand rôle à la chloro-anémie dans le développement de l'affection ; quatre observations recueillies par B. Teissier (de Lyon) chez des malades de robuste constitution contredisent cette manière de voir.

La nature intime de la maladie est encore inconnue, et les théories qui ont été émises pour en rendre compte sont toutes défectueuses en quelque point (théories de Friedreich, de Jaccoud, de G. Sée, etc.)[1] La difficulté de l'interprétation réside dans la *coexistence de symptômes paraissant liés, les uns* (*palpitations, exophthalmie*) *à l'excitation du grand sympathique, les autres* (*dilatation des vaisseaux du cou*) *à sa paralysie ;* de sorte que la maladie de Graves, qui avait semblé tout d'abord n'être que la réalisation naturelle de la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique cervical, est un processus morbide bien autrement compliqué. Jusqu'à plus ample informé, elle doit être considérée comme une *névrose cardio-vasculaire*, un trouble profond de l'innervation vaso-motrice, comme disait Trousseau.

C'est d'ailleurs à cette manière de voir que semblent se rattacher les pathologistes qui se sont le plus récemment occupés de la question (Grasset, Rendu, Gros, Ballet). Gros et Ballet avec

1. Nous rappellerons ici pour mémoire les points essentiels de ces différentes théories :

1° *Théorie de Friedreich.* — Le point de départ de la maladie de Graves est une paralysie vaso-motrice du grand sympathique cervical, avec excitation des fibres motrices oculo-pupillaires. Les palpitations sont sous la dépendance d'une paralysie cardiaque vaso-motrice qui augmente la température du tissu cardiaque et excite les ganglions auto-moteurs.

2° *Théorie de Jaccoud.* — La dilatation paralytique du sympathique cervical produit une congestion du centre cilio-spinal qui explique les phénomènes oculo-pupillaires.

3° *Théorie de G. Sée.* — Il faut distinguer les cas où il n'y a point de lésions cardiaques, et ceux où il existe des altérations valvulaires. Pour expliquer les premiers, à côté de l'excitation des filets vaso-dilatateurs du sympathique, il faut faire intervenir une paralysie du vague, sans laquelle il est impossible d'expliquer les palpitations. Dans les seconds la lésion valvulaire jouerait le principal rôle.

Rappelons enfin que Piorry et Kœben considéraient le goitre exophthalmique comme une maladie primitivement locale, et attribuaient à la compression du sympathique la plupart des accidents qui lui faisaient cortège. Cette manière de voir a été défendue encore par Bonard dans une thèse récente.

Rendu seraient même disposés, étant donné la fréquence des troubles psychiques et nerveux observés dans le cours de la maladie, à faire de cette névrose une névrose d'origine cérébrale. Mais tout est loin d'être dit sur la pathogénie du goitre exophthalmique; car rien ne prouve que d'ici quelques années il ne faille pas ranger cette affection dans le cadre des névroses toxiques; névrose par non destruction des poisons chargés d'être physiologiquement éliminés par le corps typhoïde (Schift) ou par épuration incomplète consécutivement à une altération persistante du foie (Teissier et Bronner) ou des autres organes dépurateurs[1].

Description. — Les symptômes de la maladie de Graves peuvent se grouper sous quatre chefs principaux : 1° symptômes concernant l'état du cœur; 2° symptômes propres au corps thyroïde et aux vaisseaux du cou; 3° symptômes spéciaux au globe oculaire; 4° enfin, modifications de l'état général.

Cœur. — Les palpitations avec accélération des battements du cœur constituent une des manifestations constantes de la maladie. Le cœur peut battre cent trente, cent soixante fois par minute, c'est-à-dire ses battements peuvent être tellement précipités, qu'il deviennent incomptables : c'est un véritable affolement, c'est la folie cardiaque de Bouillaud.

Sous l'influence de cette excitation anormale, un certain degré d'hypertrophie peut se produire; d'autres fois le muscle cardiaque, épuisé par cette sorte de surmenage, se laisse distendre, la dilatation s'ensuit, et après elle, pour quelques auteurs, une insuffisance relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; celle-ci est temporaire et disparait généralement quand la maladie a rétrocédé. G. Sée toutefois aurait vu, dans quelques cas, l'insuffisance mitrale ainsi produite persister après la disparition des accidents.

L'insuffisance tricuspidienne peut apparaître sous l'influence

1. Nous rappellerons à ce propos que déjà Ch. Bouchard avait montré par ses injections intra-veineuses d'urine qu'il existe dans le sang un poison éliminable par l'urine et susceptible de produire l'exophthalmie. En reprenant ces expériences avec le Dr G. Roque nous avons montré que cette propriété de produire l'exophthalmie appartient vraisemblablement aux matières colorantes de l'urine, le symptôme n'apparaissant plus, si les urines injectées à l'animal ont été préalablement décolorées par le charbon. De même dans l'observation de goitre exophthalmique consécutive à des crises répétées de colique hépatique avec grosse hypertrophie du foie et publiée dans la thèse de Bronner, nous avons montré que l'hypothèse de cette origine toxique était très admissible; les urines de la malade avaient en effet un coefficient urotoxique très élevé.

d'un mécanisme analogue, mais un autre élément peut concourir à sa production : c'est la gêne que déterminent dans la circulation pulmonaire les accès de suffocation paroxystiques qui se répètent parfois à intervalles assez rapprochés ; Friedreich l'a vue se produire d'une façon en quelque sorte aiguë et s'accompagner alors du pouls veineux qui lui est spécial.

Enfin, Debove a observé dans quelques cas de véritables dilatations aiguës du cœur, donnant lieu à tout le cortège symptomatique de l'asystolie (œdème, ascite, hypertrophie du foie, etc.), sans que le moindre souffle soit venu révéler l'existence d'une lésion valvulaire.

Vaisseaux du cou et corps thyroïde. — Les vaisseaux du cou sont considérablement dilatés ; ils sont animés de battements énergiques, et l'oreille constate à leur niveau des souffles d'une grande intensité. Il s'agit parfois d'un susurrus intermittent, mais souvent c'est un véritable murmure continu qui se fait entendre. Les canaux veineux sont le siège d'une turgescence toute spéciale (Marsh, Hénocque, Kœben).

A part sa fréquence, le pouls radial contraste singulièrement par sa faible amplitude avec tout ce tumulte des vaisseaux carotidiens ; il est habituellement petit, dépressible. Ce fait fort remarquable avait beaucoup frappé les premiers observateurs (Graves, Stokes, Hirsch).

Le *corps thyroïde* est volumineux. Cet accroissement de volume tient à la dilatation des vaisseaux qui le sillonnent dans tous les sens. On perçoit à son niveau des souffles analogues à ceux qui existent dans les vaisseaux voisins, de telle façon que la tumeur a pu en imposer pour un véritable anévrysme cirsoïde (cas de Stokes). L'hypertrophie épargne habituellement l'isthme de la glande, elle est en général plus accentuée du côté droit (Trousseau). Enfin la tumeur présente un *certain degré de réductibilité*.

Quand la turgescence de la glande est poussée au maximum, la trachée peut être comprimée, et des crises de suffocation, allant jusqu'à la menace d'asphyxie, apparaissent. En dehors de ces crises de suffocation, on observe encore souvent de petites quintes de toux répétées, parfois incessantes, tenant à un état spasmodique des nerfs respiratoires : ces sortes de crises laryngées, précoces dans un certain nombre de cas, sont assez caractéristiques pour avoir la valeur d'un symptôme révélateur.

Parmi les troubles afférents aux perturbations de l'appareil circulatoire, il faut citer *les œdèmes*, œdèmes souvent considérables et qui peuvent revêtir tous les caractères des œdèmes cardiaques ; mais qui peuvent apparaître aussi indépendamment de toute lésion myocarditique orificielle et dépendre simplement d'un

trouble vaso-moteur de la périphérie : œdème orbitaire ou palpébral (Parinaud), œdèmes périphériques mobiles (Millard).

Globe oculaire. — L'*exophthalmie* est la modification la plus importante à signaler. Elle peut présenter tous les degrés, depuis la propulsion à peine appréciable du globe oculaire jusqu'à sa luxation. Les paupières alors ne peuvent plus se fermer ; l'œil reste ouvert pendant le sommeil, et le visage du malade prend une expression étrange. La cornée, plus facilement offensée par les agents extérieurs, s'ulcère quelquefois. Chaque période menstruelle exagère passagèrement le degré de l'exophthalmie. L'examen ophthalmoscopique révèle habituellement l'existence d'une injection choroïdienne très marquée ; Bœcker a de plus noté les battements des artères rétiniennes. La vue pourtant est le plus souvent intacte, et ce n'est qu'assez exceptionnellement qu'on a noté la myopie, l'hypermétropie ou la diplopie. La pupille n'est pas habituellemect dilatée.

Il est quelques autres symptômes oculaires qui ont pris pour certains auteurs l'importance de véritables signes révélateurs ; c'est, d'une part : le défaut de synergie entre les mouvements du globe de l'œil et de la paupière supérieure (signe de de Graefe) ; puis le défaut de clignotement palpébral spontané (signe de Stelling), enfin l'affaiblissement ou la moindre durée des mouvements de convergence (signes de Mœbius). Ces divers signes sont importants sans doute à connaître, mais ils peuvent se rencontrer parfois en dehors du goitre exophthalmique. Nous avons constaté le signe de de Graefe dans l'ataxie et Eulenburg a noté celui de Mœbius dans l'hystérie.

État général. — Un état nerveux tout spécial accompagne d'ordinaire ces différentes manifestations symptomatiques. Les malades sont irritables, leur caractère est profondément modifié, et l'on a vu jusqu'à l'excitation maniaque. B. Teissier a constaté le développement d'une hémiplégie transitoire dans le cours de l'affection ; plus récemment il a observé chez une de ses malades des phénomènes paraplégiques, et nous-mêmes avons noté la coexistence de violentes attaques de vertige de Ménière. Marie a tout particulièrement insisté sur le *tremblement oscillatoire* que les malades atteints de goitre exophthalmique présentent souvent au niveau des extrémités ; Gros a signalé d'autre part un certain nombre de cas de paralysie faciale. Enfin Féréol a montré que des troubles de sensibilité pouvaient aussi se produire. Pour Ballet, tous ces accidents n'ont pas la même origine ; et si les uns (parésies passagères, vertiges, faiblesse du membre inférieur) peuvent être légitimement attribués à la névrose cardio-vasculaire, il en est d'autres (hémiplégie, paraplégie persistante) qui

sont très probablement sous la dépendance d'une névrose connexe, l'hystérie par exemple, développée simultanément avec la maladie de Graves, à laquelle même elle pourrait bien avoir servi de cause prédisposante.

Les malades atteints de maladie de Graves éprouvent un sentiment très prononcé *de crainte de la chaleur ;* le fait avait été noté par Basedow ; mais il ne s'agit pas toujours là d'un phénomène purement subjectif ; B. Teissier et après lui Guttmann et Eulenburg ont démontré que souvent cette sensation des malades correspondait à une véritable augmentation de la température centrale. Depuis, Bertoye reproduisant l'enseignement de son maître, le professeur Renaut, a signalé de véritables accès fébriles, plus ou moins persistants et qui dans certains cas peuvent revêtir le type typhoïde, rémittent ou intermittent. Pour Renaut et Bertoye cette hyperthermie de la maladie de Graves serait imputable à la mise en jeu de deux facteurs combinés : une perturbation nerveuse d'abord, puis un agent infectieux dont la présence résulterait peut-être du non fonctionnement du corps thyroïde.

Les troubles des fonctions génitales sont fréquents ; l'aménorrhée est habituelle. Rœdermaker, Damours, Kleinwachter ont constaté que ces accidents correspondaient à des lésions prononcées, des ovaires ou de l'utérus, souvent à l'atrophie des glandes mammaires.

Il y a de la boulimie, quelquefois des vomissements, et, malgré un appétit exagéré, de la tendance à l'amaigrissement : les forces se perdent et l'affaiblissement peut être poussé jusqu'à la cachexie (d'où le nom de cachexie exophthalmique qui a été aussi attribué à la maladie). L'insomnie manque rarement.

Chez les sujets atteints de goitre exophthalmique, on a signalé aussi certaines altérations de la peau, surtout le vitiligo et l'urticaire chronique (thèses de Raynaud, 1875, de Rolland, 1876). Ces lésions de la peau qui ont été revues depuis par un grand nombre d'observateurs (Cheadle, Bartholow, Bulkley, Beaumetz, etc.) sont considérées en général comme des troubles trophiques ; ceux-ci peuvent être rangés à côté des diarrhées paroxystiques notées par Bartholow et Marie, des hémorrhagies intestinales observées par l'un de nous et de la tuméfaction œdémateuse du creux susclaviculaire signalée par Potain ; ils indiquent la large participation du grand sympathique à la genèse de la maladie de Graves, dans laquelle Trousseau, du reste, avait déjà noté la facilité de production de la tache méningitique. Pour compléter la liste de ces manifestations viscérales, il faut enfin noter l'albuminurie, qui serait presque constante dans le cours de la maladie de Graves suivant Begbie. Toutefois celle-ci présenterait ce caractère parti-

culier d'être intermittente et de ne se montrer souvent que pendant la période digestive. La glycosurie d'autre part aurait été rencontrée un certain nombre de fois par Fischer, Enlenburg et Panas.

Marche et diagnostic. — Le début de l'affection est habituellement lent et silencieux ; dans quelques circonstances rares pourtant son apparition s'est faite brusquement (Trousseau et Peter, Potain).

La maladie est de longue durée et de lente évolution ; sa marche est caractérisée par des accès de suffocation, pendant lesquels le corps thyroïde présente un surcroît d'hypertrophie (Prœl), et qui peuvent directement mettre les jours du malade en danger. A ce moment on constate souvent un degré prononcé de surexcitation cérébrale. Sous l'influence de ces accès répétés, le malade tombe dans une sorte de marasme, de cachexie, à laquelle il peut succomber si une thérapeutique bien dirigée ne vient pas enrayer la marche des accidents.

Mais le plus souvent les choses n'en arrivent pas là, et les statistiques s'accordent pour reconnaître que la guérison s'obtient dans les quatre cinquièmes des cas. La grossesse, dans diverses circonstances, a semblé imprimer des allures favorables à la marche de l'affection. B. Teissier a vu dans un cas la maladie aboutir à l'aliénation mentale. Quand la mort n'est pas la conséquence de la cachexie, elle se produit soit par syncope, soit par hémorrhagie (cérébrale, pulmonaire ou intestinale), soit par complications respiratoires ou cardiaques. Dans le cas de MM. Ollivier et Fournier, elle a été le fait de gangrènes multiples ; dans une observation de Béhier et de Straus, le malade a succombé à une péritonite par gangrène de l'intestin.

La maladie de Basedow se présente souvent avec tout son cortège symptomatique, mais il existe bon nombre de faits où la triade est incomplète ; il y a, en d'autres termes, des *formes frustes*, de l'existence desquelles il faut bien être prévenu. C'est l'exophthalmie qui manque le plus ordinairement ; c'est du reste le symptôme dont l'apparition, dans l'évolution chronologique des phénomènes, peut se faire attendre le plus longtemps. On prêtera la plus grande attention à l'accélération des battements du cœur, surtout si elle est accompagnée de tremblements avec diarrhées paroxystiques et insomnies persistantes ; l'accélération des battements du cœur (tachycardie) est un fait essentiel qui distinguera le goitre lié à la maladie de Graves du goitre endémique, ou de l'hypertrophie thyroïdienne, assez fréquente dans le cours de la grossesse. On se rappellera que, dans l'affection qui nous occupe, l'état de puerpéralité tend au contraire à atténuer les accidents.

C'est dans le diagnostic de ces formes larvées particulièrement délicates qu'il faudra tenir compte de tous ces *petits signes* de la maladie de Graves sur lesquels nous avons insisté déjà (phénomènes oculaires, crainte de la chaleur, toux spasmodique permanente, tremblements légers) auxquels il faut ajouter encore le signe de Charcot-Vigouroux (*diminution de la résistance à la conductibilité galvanique*) et le signe de Louise Bryon vulgarisé par Hammond (*impossibilité de pratiquer des inspirations forcées*), tous signes qui pris isolément sont loin d'être pathognomoniques, mais qui, réunis chez un même sujet, mettent facilement sur la voie du diagnostic.

Anatomie pathologique. — Les données fournies par les examens nécroscopiques sont encore incertaines. Les seules lésions nettement constatées sont : l'hypertrophie cardiaque accompagnée parfois de lésion valvulaire (lésion peut-être antérieure au développement de la maladie ou purement accidentelle) ; un certain degré d'infiltration gélatiniforme (Kœben) et de sclérose périvasculaire du corps thyroïde ; enfin l'augmentation de volume du coussinet graisseux sur lequel repose le globe de l'œil, et que M. Richet a vu infiltré de sérosité.

Le sympathique a été soigneusement exploré, et, s'il est des cas où des lésions ont pu être relevées (Trousseau et Peter, Traube et Recklinghausen, Biermer, Geigel, Virchow, Lancereaux, Shingleton Smith), il en est d'autres où l'examen le plus scrupuleux n'a pu faire découvrir aucune espèce d'altération (cas d'Ollivier et Fournier). Récemment Cheadle a signalé une dilatation considérable des vaisseaux de la moelle, du bulbe et de la protubérance constatée à l'autopsie. Il serait, en conséquence, tenté d'admettre l'origine bulbaire de la maladie, ainsi que Filehne croit l'avoir démontré expérimentalement [1].

Il est bien probable d'ailleurs que c'est de ce côté-là qu'il faudra chercher dans l'avenir la raison anatomique du syndrome de Graves : les nombreux troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent, la prédominance de certains accidents dont l'origine bulbo-protubérantielle ne saurait être discutée (augmentation de la température centrale, tremblement, phénomènes d'albuminurie et de glycosurie), tout semble plaider en faveur d'une altération des origines centrales (spinales et bulbaires) du grand sympathique.

1. Les expériences de Filehne datent de 1879 : l'auteur a réussi, en pratiquant chez de jeunes lapins la section des corps restiformes, à reproduire les symptômes cardinaux de la maladie de Graves. L'exophthalmie était le plus souvent déterminée, plus rarement l'hypertrophie du corps thyroïde : une seule fois, la triade complète a été réalisée chez le même animal (Erlanger phys. med. Sitzungsb. 1879).

Traitement. — S'il est des maladies dans lesquelles le précepte *primo non noeere* doive être mis en usage, c'est assurément dans le cas de goitre exophthalmique. On se gardera avant tout de faire des frictions résolutives à base d'iode, ou d'administrer ce médicament à l'intérieur, sous peine de voir les symptômes d'iodisme se déclarer sous l'influence des doses les plus modérées.

Le fer, malgré l'état anémique, sera manié avec la plus grande prudence, car il semble provoquer l'apparition des paroxysmes.

On pourra, par contre, recourir à l'usage du bromure de potassium pour calmer les palpitations (Gosset). La digitale sera utilisée avec grand avantage, la vératrine aussi, qui pour certains malades est le meilleur moyen de modérer l'accélération cardiaque. Mais c'est surtout l'hydrothérapie qui doit être conseillée : car c'est son emploi qui, avec celui des courants continus, a fourni jusqu'ici les meilleurs résultats.

D'après nos observations confirmant celles de Von Dusch, Guttmann et Eulenburg, c'est à la galvanisation du cordon cervical du grand sympathique, au cou, et à l'aide du pôle positif qu'il faut recourir de préférence.

Dans quelques cas où l'asphyxie était imminente, la trachéotomie a dû être pratiquée.

Tillaux enfin a réalisé avec succès, en pareille circonstance, l'ablation complète du goitre.

Flajani. Collezione d'obs. e riflessioni di chirurgia., 1802. — Graves. Clinical lectures, Dublin, 1835, et Cliniq. méd., note du prof. Jaccoud. — Von Graefe. Arch. f. Ophth., 1857. — Basedow. Casper's Wochens, 1840. — Romberg. Klin. Wahrnehmungen, 1851. — Charcot. Gaz. méd., 1856 ; Gaz. hebd., 1859. — Aran. Bull. Acad. méd., 1860. — Trousseau. Arch. gén. méd., et Cliniq. méd., 1862. — B. Teissier. Du goitre exophthalmique, 1863. — Trousseau et Peter. Note sur le goitre exophthalmique (Gaz. hebd., 1864). — Fournier et Ollivier. 1868. — Vulpian. Leçons sur les vaso-moteurs, 1872. — E. Rolland. Altérations de la peau dans le goitre exopth., th. Paris, 1876. — Lacoste. Contribution à l'étude du goitre exophth., th. Paris, 1877. — Filehne. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow (Erlanger phys. med. Sitzungsberichte). — Tapret. Revue critique sur le goitre exophth. (Arch. gén. de méd., 1881). — Bénard. Contrib. à l'étude du goitre exophth., th. Paris, 1882. — G. Sée. Diagn. et traitem. des maladies organiques du cœur, et en particulier de leur forme anormale. Paris, 1883. — Daubresse. Goitre exophth. chez l'homme, th. de Paris, 1883. — Ballet. De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophth. (Rev. de méd., 1883). — Marie. Formes frustes de la maladie de Basedow, th. de Paris, 1883. — Rummo. Note additionnelle à la traduction italienne de Laveran et Teissier. Naples, 1883. — Gros. Goitre exophthalmique, th. Paris, 1884. — Tillaux. Bull. Acad. méd. 1884, et Anatomie topographique, 1887. — Rendu. Diction encyc. — Grasset. Mal. du syst. nerveux, 3e éd., 1886. — Bertoye. La fièvre du goitre exophth. th. Lyon, 1888. — Millard. Des œdèmes dans la maladie de Basedow, th. 1888. — J. Teissier et G. Roque. Sur la toxicité des urines albumineuses.

Comp. rend. ac. des sciences, 1889. — Eulenburg. Symptomatologie et traitement de la maladie de Basedow. (Berlin. klin. Woch. 1889.)— Kahler. Pathologie et thérapie de la maladie de Basedow. (Intern. klin. Rundsch. 1890). — Weill et Diamantberger. Goitre exoph. et rhumat. (Société méd. prat. Paris, 1891). — Kleinwæchter. Mal. de Graves et troubles des fonctions génitales (Centralb. f. Gynæk. mars 1892).— Hammond. Goitre exophthalmique (New-York. med. Journ. 1890). — Bronner. Influence des maladies du foie sur le développement des maladies du système nerveux (th. de Lyon, 1892). Gauthier de Charolles. Goitre exophtl. symptomat. (Lyon, méd. 1893).

ANGINE DE POITRINE.

Le mot d'*angine de poitrine* fit sont apparition dans la nosologie avec les premières descriptions d'Heberden et de Fothergill. Quelques mois auparavant, les grands traits de la maladie avaient été esquissés dans la fameuse lettre de Rougnon à Lorry. Depuis les travaux de Desportes, de Lartigue, d'Axenfeld, de Trousseau, et plus récemment de Jaccoud, de Peter, d'Huchard, en ont complété l'histoire.

Description. — L'angine de poitrine, affection à forme essentiellement paroxystique, est caractérisée par des accès survenant à intervalles plus ou moins rapprochés, et surprenant souvent le malade au milieu de toutes les apparences de la santé. Celui-ci éprouve tout à coup une douleur rétro-sternale violente qui s'irradie suivant des directions déterminées ; il pâlit, son corps se couvre d'une sueur froide, et, en proie à une angoisse inexprimable, il attend, anxieux et immobile, la fin de cette crise que les anciens auteurs définissaient *une pause de la vie* (Elsner).

C'est habituellement au niveau de la portion inférieure gauche du sternum que le point douloureux se fait sentir. Laennec l'a vu du côté droit, et Fothergill, dans plusieurs circonstances, l'a comparé à la sensation produite par une barre transversale étreignant la poitrine entre les deux mamelons. Il y a souvent en même temps un peu d'hyperesthésie de la paroi thoracique. Cette douleur est atroce, angoissante, à tendance syncopale : « il semble parfois au malade que des ongles de fer ou la griffe d'un animal lui déchirent la partie antérieure de la poitrine » (Laennec). La douleur ne se cantonne point dans ces régions : presque toujours elle s'accompagne d'un *sentiment d'engourdissement pénible dans le bras gauche;* parfois l'irradiation se propage par l'intermédiaire du cubital dans les deux derniers doigts de la main ; ou bien elle se fait sentir dans les branches superficielles du plexus cervical, et va jusqu'à simuler le trismus ; plus rarement, elle se localise dans les rameaux des nerfs diaphragmatiques ou œsophagiens (cas de Hunter), ou bien encore dans les

branches ilio-scrotales. La douleur testiculaire n'est point exceptionnelle (Laennec, Friedreich).

Pendant toute la durée de l'accès, la respiration n'est pas sensiblement modifiée ; et bien que souvent les malades se disent en proie à une grande gêne intra-thoracique, on peut constater que l'entrée de l'air dans la poitrine s'opère avec une grande régularité. Le rythme respiratoire n'est troublé que dans les cas où l'angine de poitrine tient à une lésion organique nettement caractérisée.

Il n'en est pas de même du cœur : parfois ses mouvements se précipitent ; dans la grande majorité des cas, il bat plus lentement (jusqu'à 20 pulsations par minute, Peter ; 15 pulsations, cas de Teissier). On peut observer des intermittences : l'état du pouls traduit du reste fidèlement ces différents caractères.

L'accès dure en général quelques secondes ou quelques minutes ; mais, à mesure que la maladie s'invétère, outre que les crises deviennent plus fréquentes, leur durée s'accroit considérablement, et il n'est pas très rare alors de les voir persister pendant plusieurs heures. Souvent une émission d'urines claires en marque la fin ; parfois on observe des éructations ou des vomissements ; Laennec a noté le gonflement testiculaire. Dujardin-Beaumetz a enregistré un cas d'orchite ; en tout cas, le malade éprouve un sentiment de malaise général et de la courbature dans le tronc et les membres. Dans l'intervalle des accès la santé est le plus souvent parfaite.

Étiologie et pathogénie. — Il faut distinguer ici deux ordres de causes : 1° celles que l'on peut appeler provocatrices de l'accès ; 2° celles qui sont la source même, l'origine directe de la maladie.

1° Habituellement c'est la marche contre le vent qui détermine l'apparition de la crise ; d'autres fois c'est à la suite d'un repas mal digéré qu'elle se produit ; le plus souvent c'est une émotion violente, un excès, l'abus du tabac, qui la provoque. Peter l'a vue survenir à la suite d'une suppression menstruelle. Chez un malade de Dujardin-Beaumetz, c'est à la suite d'un mouvement intempestif du bras gauche qu'elle se déclarait. Souvent elle a son point de départ dans une émotion violente.

Ces faits en apparence disparates s'expliquent cependant aujourd'hui d'une façon assez rationnelle. Nous savons en effet, surtout depuis les travaux du professeur Peter, que l'angine de poitrine a son origine dans une *modification fonctionnelle ou organique du plexus cardiaque*, et que, dans l'espèce, c'est principalement le pneumogastrique qui doit être incriminé ; or le pneumogastrique fournit à un triple département : cardiaque,

pulmonaire, digestif. Il est donc permis de penser que toute offense portée à une des branches du nerf, dans un point quelconque de son territoire, pourra l'impressionner d'une façon fâcheuse et provoquer l'accès ; et c'est pour cela que, parmi les causes provocatrices de la crise, nous enregistrons des excitations qui ont leur point de départ : *a*. dans le pneumogastrique cardiaque (émotion vive, congestion, névrite) ; *b*. dans le pneumogastrique respiratoire (marche contre le vent, action du tabac) ; *e*. dans le pneumogastrique stomacal (troubles digestifs).

Le nerf phrénique lui-même, qui est souvent altéré par propagation, peut de son côté devenir le point de départ de l'excitation déterminant la crise (Peter).

2° Considérée au point de vue des causes essentielles susceptibles de lui donner naissance, l'angine de poitrine est *idiopathique* ou *symptomatique* [1] ; dans le premier cas, c'est une simple névrose, comme disaient Romberg et Trousseau ; dans le second, elle est liée à une modification matérielle de certains éléments anatomiques. Les conditions pathogéniques de l'angine de poitrine dite essentielle ne sont point encore complètement élucidées ; on est cependant disposé à la considérer aujourd'hui comme une *névralgie simple du plexus cardiaque*, dont le point de départ peut être dans une disposition héréditaire ou acquise (goutte, rhumatisme, hystérie même), *dans une intoxication* particulière (tabagisme, Gélineau ; diabète-Vergely), portant son action principalement sur les nerfs du cœur, ou dans un *acte reflexe* (Potain, Barié) ayant le plus souvent sa source dans une excitation partie de l'estomac ou de l'intestin. Trousseau était même allé jusqu'à voir dans certains cas d'angine de poitrine une manifestation larvée de l'épilepsie. Nous avons observé de notre côté la crise d'angine de poitrine alternant avec la crise comitiale chez un jeune homme de souche arthritique, aujourd'hui d'ailleurs complètement guéri.

1. Huchard, dans ses récents travaux, a donné à l'angine de poitrine idiopathique le nom d'*angina minor* (angine bénigne), et a réservé le nom d'*angina major* (angine grave) à l'*angor pectoris* symptomatique.

2. L'influence du tabac sur le développement de l'angine de poitrine ne fait plus de doute pour personne ; on admet généralement que le poison dissous dans le mucus bronchique va irriter directement les expansions du pneumogastrique. Cette action nocive du tabac est d'autant plus à craindre que l'on fume dans un espace mal aéré. Tel est le fait célèbre de Gélineau, qui nous a rapporté l'histoire d'une véritable épidémie d'angine de poitrine : les matelots, réduits par le mauvais temps à vivre dans l'entrepont, se trouvaient dans une atmosphère continuellement saturée par la fumée du tabac ; mais la maladie elle-même n'a rien de contagieux.

On est mieux fixé pour ce qui est de la nature de l'angine de poitrine symptomatique : celle-ci, dans la grande majorité des cas, est attribuable à la *névrite du plexus cardiaque* qui accompagne l'aortite chronique ou à l'ischemie cardiaque résultant de la cardio-sclérose avec altération des artères coronaires.

La théorie de la névrite du plexus cardiaque repose sur un certain nombre de faits bien observés, et avec autopsie (Peter, Lancereaux); elle a de plus l'avantage de fournir une interprétation satisfaisante à la plupart des manifestations symptomatiques. La névrite, en effet, du plexus cardiaque rend compte de la douleur rétro-sternale, spontanée ou provoquée par la pression ; elle explique les troubles cardiaques, l'accélération des battements ou leur ralentissement, suivant que l'action morbide porte sur le sympathique ou sur le vague, suivant qu'elle détermine l'excitation du nerf ou qu'elle en entrave le fonctionnement, L'anesthésie des expansions terminales du pneumogastrique fait comprendre pourquoi certains malades, les fumeurs surtout, prétendent ne pas respirer, alors que l'air pénètre régulièrement dans le thorax : *ils n'ont plus le sentiment de la fonction accomplie*. L'anesthésie stomacale qui s'observe parfois chez les mêmes malades reçoit une explication analogue.

Quant aux irradiations douloureuses, c'est aussi dans l'altération du nerf phrénique et dans la présence des anastomoses qui le relient aux plexus voisins qu'il faut en chercher le mécanisme. Au nerf phrénique sont directement attribuables les points douloureux que l'on constate souvent sur les côtés du cou (au niveau de l'insertion des scalènes) ou sur les parois du thorax (insertions diaphragmatiques, la dixième côte principalement), manifestations diverses que les anciens décoraient du nom de *goutte diaphragmatique* (Butter). Les irradiations plus éloignées sont d'une interprétation moins facile, et l'on est bien forcé en pareil cas de faire intervenir les actions réflexes, seule explication possible du reste pour toutes les irradiations, quel que soit leur siège, quand il n'existe pas d'altération anatomique (angine de poitrine essentielle).

La théorie de la *coronarite primitive* est déjà ancienne, car si Hunter attribuait l'angine de poitrine à l'ossification des cartilages costaux, depuis longtemps déjà Heberden, Fotherghill, Parry, Lartigue, Balfour ont fait intervenir l'ossification des artères coronaires pour en expliquer la production. Cette interprétation a été reprise dans ces dernières années et il faut avouer que la plupart des cliniciens tendent à s'y rattacher avec Potain, Huchard, G. Sée, qui se sont fait les principaux défenseurs de cette doctrine. Nous nous inclinons devant les faits et devant de sem

blables témoignages, tout en faisant remarquer cependant que les deux théories que nous venons de signaler ne s'excluent pas nécessairement ; la coronarite n'est elle-même qu'une modalité anatomique d'un processus plus général, l'*actério-sclérose ;* aussi marche-elle rarement sans aortite concomitante et, par cela même, la possibilité d'une névrite du plexus cardiaque parallèlement développée devient fort vraisemblable pour certains cas tout au moins. Une analyse très-minutieuse des symptômes a permis cependant de faire la part des accidents qui relèvent soit de la névrite du plexus cardiaque, soit de la coronarite chronique. A la névrite appartiennent les crises rétro-sternales brusques et paroxystiques, les irradiations douloureuses, les périodes de santé parfaite dans l'intervalle des crises. A la coronarite chronique appartiennent les douleurs fixes, angoissantes, à tendance syncopale, souvent limitées à la région précordiale vers le 3e espace, les troubles permanents de la santé dans l'intervalle des paroxysmes, le cortège symptomatique habituel de l'artério-sclérose (hypertension artérielle, augmentation de la matité préaortique, augmentation du volume du cœur, etc., etc.).

Le diagnostic de l'affection en elle-même ne présente pas de sérieux embarras : douleur rétro-sternale, troubles cardiaques, irradiations douloureuses, l'ensemble symptomatique est caractéristique. L'accomplissement régulier des fonctions respiratoires [1] suffit à distinguer l'angoisse propre à l'angine de poitrine de la *dypsnée asthmatique*, qui entre autres signes distinctifs s'accompagne d'un *arrêt de la respiration en inspiration.*

La pleurésie diaphragmatique, la péricardite suraiguë, ont pu en imposer dans certains cas pour l'angine de poitrine (faits d'Andral) ; ceci n'est point surprenant, si l'on réfléchit aux rapports qui unissent le nerf phrénique soit au diaphragme, soit au péricarde ; mais la persistance des phénomènes morbides en dehors des accès paroxystiques, leur plus longue durée, l'existence de la fièvre enfin, doivent empêcher la confusion.

Le véritable intérêt du diagnostic porte sur la nature même du mal. A-t-on affaire à de l'angine essentielle ou à de l'angine symptomatique ? La maladie a éclaté d'une façon soudaine, chez un

1. Cette intégrité habituelle de la fonction respiratoire ne saurait pourtant être considérée comme une règle absolue. Il est, en effet, des cas où, par suite de l'épuisement du nerf vague, on voit se manifester, pendant la crise ou à sa suite, des phénomènes de congestion pulmonaire sur lesquels M. Huchard a spécialement attiré l'attention. Ces accidents, qui s'accompagnent parfois de parésie stomacale, ne sauraient surprendre, étant donnée la triple distribution de pneumogastrique.

sujet jeune encore, à la suite d'une émotion violente, d'une suppression menstruelle, d'un trouble digestif persistant, ou bien encore chez un fumeur de profession ; la crise, de plus, s'est développée la nuit, elle est traînante (Potain, Barié), plus prolongée sans avoir une intensité extrême : on a beaucoup de chances alors pour se trouver en face d'une névralgie simple du plexus cardiaque ; mais, si le sujet est plus avancé en âge, s'il a des vaisseaux athéromateux, si la percussion permet de reconnaître un peu de dilatation de la crosse de l'aorte, si enfin la douleur rétrosternale persiste dans l'intervalle des accès, nul doute : la maladie est symptomatique, elle est liée à l'aortite chronique, à l'athérome et conséquemment à l'obstruction des artères coronaires.

Marche, Pronostic. — L'angine de poitrine essentielle est susceptible de guérison, même lorsqu'elle est d'origine tabagique et dure depuis longtemps. Les intervalles des accès peuvent se prolonger, leur intensité décroître, et finalement les crises disparaître (Axenfeld, Bouchut).

Dans quelques cas la maladie ne se manifeste que par de rares paroxysmes. Il est même des malades qui n'ont jamais eu qu'une seule crise. Desportes pensait que plus les accès étaient rares, plus la vie du malade était menacée par le fait même de la crise. Cette corrélation entre le nombre et la gravité des accès est encore à démontrer.

Quand la maladie est symptomatique, le pronostic devient des plus sévères. Les accès se rapprochent de plus en plus, leur durée s'accentue et le malade est exposé à la mort subite. Il peut mourir sidéré par la douleur (arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique) ou plus souvent il meurt dans une syncope qu'explique l'ischémie cardiaque suite de l'oblitération des coronaires, ou bien il succombe plus lentement, dans la dyspnée, la cyanose, le coma. Dans les relevés de Forbes concernant les faits d'angine de poitrine où la mort a paru directement imputable à la maladie, la mort subite figure 49 fois sur 64.

Traitement. — Il doit varier suivant que l'angine est idiopathique ou symptomatique.

Dans le premier cas, on n'aura guère à combattre que la manifestation paroxystique : à cet effet, on pratiquera des inhalations d'éther ou de chloroforme, une injection hypodermique de chlorhydate de morphine ; on réussira ainsi le plus souvent à calmer le malade. Dans un cas de Peter, l'accès fut enrayé par une application de sangsues sur la région du cœur. Survenu à la suite d'une suspension dans l'écoulement menstruel, ce cas pouvait être considéré comme dépendant d'une congestion supplémentaire ayant porté son action sur le plexus cardiaque.

Nous avons vu un accès rebelle à tous les moyens ordinaires s'éteindre après une abondante saignée du bras.

Duchenne conseillait la faradisation du pneumogastrique pendant la crise. Huchard et Onimus auraient eu, de leur côté, à se louer de son emploi.

Dans l'intervalle des crises, on pourra chercher à modifier l'état constitutionnel (arthritique ou nerveux) qui peut tenir la crise sous sa dépendance. Dans ce but on administrera l'arsenic (Alexander), les alcalins ou les iodnres si le sujet est rhumatisant, la belladone, le valérianate d'ammoniaque ou les préparations bromurées, s'il s'agit d'un sujet plus particulièrement nerveux.

Lorque l'angine est symptomatique, il faut recourir à une médication plus énergique et surtout plus prolongée, car c'est à la lésion même qui provoque la crise angoissante (aortite chronique ou cardio-sclérose) qu'il faut s'adresser. Les révulsifs cutanés, surtout ceux qui agissent d'une façon persistante, ont rendu des services et produit de notables améliorations. On peut espérer, par leur emploi, entraver dans une certaine mesure le travail d'inflammation sourde qui part de la crosse de l'aorte pour se propager dans les plexus voisins.

L'iodure de sodium, qui a en quelque sorte une action élective sur les parois vasculaires, devra être donné en même temps d'une façon persévérante pour atteindre le même but (voir plus loin, traitement de l'artérite chronique), et pour atténuer encore, si possible, la sténose coronarienne d'où dépend l'ischémie du myocarde. On peut y associer l'usage de la trinitrine qui agit dans un sens analogue. Quant aux mesures destinées à prévenir la crise ou à en atténuer les effets, elles diffèrent peu de celles qui ont été conseillés contre l'angine de poitrine idiopatique. Les inhalations d'éther ou de nitrite d'amyle, les injections sous-cutanées d'éther ou de morphine, les révulsifs cutanés (compresses d'eau chaude, cataplasmes sinapisés) forment encore la base de ce traitement. Inutile d'insister sur les précautions hygiéniques à prendre pour éviter la provocation des crises (crainte de la fatigue et des émotions vives, abstinence de tabac, d'alcool, de repas trop copieux le soir, éviter les efforts intempestifs du bras gauche, la marche contre le vent, l'ascension des étages, etc., etc.),

Rougnon. Lettre à Lorry, touchant les causes de la maladie de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 20 février 1768. Besançon, 1768. — Fothergill. Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries, 1775). — Heberden. Med. Transact. of the Soc. of Physic. of Lond., vol. II, p. 45 et vol. VIII, p. 1. — Parry. Inquiry in to the sympt. and causes and the syncop. anginosa, etc. Bath., 1800. — Raige-Delorme. Art. *Angine de poitrine*, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833. — Laennec. Traité de l'ausculta-

tion médiate. Paris. 1837. — Lartigue. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — Skoda. Névralgie cardiaque. Clinique européenne, 1859. — Trousseau. Clinique méd. Paris, 7e édition, 1882. — Axenfeld. Art. *Angine de poitrine,* in Path. Requin. IV. — Gélineau. Gaz. hôp., 1862. — Jaccoud. Art. *Angine de poitrine,* in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie. — Nothnagel. Angina pectoris vasomotoria (Deutsches Arch. für klin. Med., 1867). — G. Sée. Leçons cliniques faites à la Charité (France méd., 1875). — Stoupy. De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, th., Paris, 1875. — Huchard. Angine de poitrine (Soc. méd. des hôp., 1880). — Vergely. De l'angine de poitr. dans ses rapports avec le diabète (Acad. de méd., 1881). — Balfour. Edinb. med. Journ. 1881. — Roussy. Angine de poitrine par rétrécissement des artères coronaires, th. Paris, 1881. — Peter. Leçons de clinique méd. et Traité clin. et prat. des maladies du cœur. Paris, 1883. — Huchard. Des angines de poitrine (Rev. de méd., 1883). — Martinet. Angine de poitrine rhumatismale, th. de Paris, 1884. — Hérard. Angine de poitrine avec autopsie (Acad. de médecine, 1884). — Thomas. Arrêt du cœur dû à la sclérose des coronaires (Gaz. hebd., 1885). — Ball. Obs. d'angor pectoris avec dilatation des artères coronaires (Gaz. hebd., 1885). — M. Letulle. Etat du myocarde dans l'artérite chronique des coronaires (Gaz. hebd., 1885). — Grasset. Malad. du système nerveux, 1886. — Éloy. Médication artérielle (Gaz. hebd., 1887). — Huchard. Angine de poitrine pseudo-gastralgique (Soc. méd. hôp., 1887). — Laflaive. Des angines de poitrine (Gaz. des hôpitaux, 1890). — E. Colas. L'angine de poitrine tabagique (Rev. gén. de clin. 1890). — Lancereaux. Névrite et névrose cardiaque (Bullet. méd., 1892). — Huchard. Leçons de clinique et de thérapeutique médicales sur les maladies du cœur et des vaisseaux, 1892. — Lancereaux. Cardiopathies artérielles (Bulletin médical, nos 47 et 48. 1892). — Frankel. Sclérose des artères coronaires (Soc. méd. Hambourg, 1890).

MALADIES DES VAISSEAUX

ARTÉRITE ET ATHÉROME

L'inflammation des artères est *aiguë* ou *chronique*. L'existence de l'*artérite aiguë*, admise d'abord avec exagération, puis mise en doute à la suite de la découverte des *embolies*, est aujourd'hui définitivement acceptée, mais considérée comme rare. L'*artérite chronique*, dont le terme final est souvent l'*athérome*, occupe, au contraire, depuis les travaux de Virchow, Rokitansky, Robin et plus près de nous d'H. Martin, une large place dans le cadre de la pathologie.

Artérite aigue. — Les recherches de MM. Cornil et Ranvier ont beaucoup contribué à établir le caractère des lésions qui la distinguent. A côté d'un *aspect dépoli de l'endartère* ou d'une injection vasculaire anormale (injection qu'il faut se garder de confondre avec la *rougeur par imbibition* (fait sur lequel Bouillaud avait déjà insisté), on observe un gonflement ayant l'aspect de plaques saillantes et demi-transparentes, auxquelles leur consistance demi-molle a valu le nom de *plaques gélatiniformes*. Les

dimensions de ces plaques varient suivant que les nodules qui les constituent sont isolés ou confluents ; elle peuvent atteindre une certaine épaisseur et rétrécir d'une façon notable le calibre du vaisseau enflammé. Dans ces cas, il arrive fréquemment que la portion la plus interne de l'endartère, anémiée par compression, présente une *apparence blanchâtre*, peut même subir une sorte de nécrobiose et se détacher sous forme de lamelle simulant une pseudo-membrane, Quelquefois il existe à la surface de petites ulcérations que revêt une mince couche de fibrine.

Le processus irritatif, qui aboutit à la production des plaques gélatiniformes, a son point de départ immédiat dans la couche sous-endothéliale *et progresse de la superficie vers les parties profondes* (Cornil et Ranvier). Les plaques sont constituées spécialement par des éléments cellulaires arrondis, avec un noyau nettement révélé par l'addition d'acide acétique ; au milieu de ces éléments on observe parfois quelques grandes cellules rameuses, à plusieurs noyaux, analogues à celles qui tapissent la paroi interne de l'artère.

Comme lésions annexes, il faut signaler un certain degré de *périartérite* qui accompagne presque constamment l'endartérite ; la périartérite est caractérisée par une infiltration de noyaux dans les mailles du tissu conjonctif, formant le substratum de la membrane adventive ; on peut y observer aussi de l'infiltration purulente. Dans la grande majorité des cas, *la tunique moyenne n'est pas altérée*. Parmi les conséquences les plus importantes de l'artérite, il faut noter l'*oblitération de l'artère enflammée* et la mortification possible des parties auxquelles elle se distribue. Lorsque l'endartérite se complique d'endophlébite, la gangrène est en quelque sorte nécessaire (Observations de Winiwarter, Martin, Routier, Wideman, Heydenreich, etc.).

L'inflammation aiguë des artères périphériques se rencontre à la suite des traumatismes ; plus souvent elle s'observe consécutivement à la propagation aux parois du vaisseau, d'un travail inflammatoire né autour de lui, d'un phlegmon par exemple. D'autres fois, et ce sont les cas les plus rares, l'artérite se développe sous l'influence d'un état général grave ou infectieux, puerpéralité, rhumatisme, dothiénentérie, grippe. Il existait, il y a quelques années seulement, dans la science, quinze cas bien authentiques d'artérite d'origine typhoïde, dont trois dus au professeur Potain ; quelques observations nouvelles ont été recueillies depuis (Landouzy et Siredey). Tout récemment nous avons observé un cas d'artérite de la fémorale dans la convalescence d'une dothiénentérie. Par contre, depuis la dernière épidémie de grippe, nous avons appris à connaître l'artérite d'origine influenzique, artérite

qui s'accompagne fréquemment d'accidents gangréneux, ainsi qu'en témoignent les faits de Miller, Johannsen, Bouder, Duchesneau, Loison, Rendu, Mornet, et nos observations personnelles.

L'artérite se caractérise symptomatiquement par de la *douleur localisée le plus souvent à la portion de l'artère qui est enflammée*, par la diminution des battements artériels au-dessous du même point, en même temps par un accroissement de volume du membre. Si le vaisseau est notablement rétréci par les produits de l'inflammation, ou s'il est obstrué par un caillot, tout battement peut disparaître, la gangrène est alors imminente. Quelquefois un mouvement fébrile bien dessiné accompagne le processus local.

Les artères profondes sont exposées à subir des altérations analogues ; c'est l'*aorte* et en particulier sa *portion ascendante* qui en est le siège le plus ordinaire. Celle-ci, par sa situation toute spéciale au niveau du médiastin, par ses rapports avec les différents organes contenus dans la cage thoracique et principalement avec le cœur, se trouve dans des conditions qui rendent son inflammation plus facile et qui lui méritent par cela même une mention toute spéciale.

Aortite aiguë[1]. — Rarement spontanée (traumatisme, action du froid, selon Andral), l'aortite aiguë succède en général aux altérations diverses dont les organes qui entourent l'aorte sont le siège (tumeurs du médiastin, ulcérations de l'œsophage ou des bronches, etc.). Habituellement, c'est pendant le cours d'une endocartite ou d'une péricardite qu'elle se développe. M. Jaccoud l'a observée à la suite d'une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit.

Au point de vue anatomique, l'aortite aiguë ne diffère pas, à vrai dire, de l'artérite aiguë, dont nous avons signalé les lésions ; elle ne s'en distingue que par ce fait, qui tient du reste au calibre volumineux du vaisseau, que jamais le travail phlegmasique n'aboutit à l'oblitération. Il semblerait aussi que la terminaison par suppuration y soit moins exceptionnelle que dans les autres artères (Leudet).

Quant à sa symptomatologie, elle est assez obscure ; s'il est des

1. Dans cette description nous n'avons en vue que l'*aortite limitée à la région de la crosse*. Il est bon de savoir que le processus inflammatoire soit aigu, soit chronique, peut s'étendre à toute la longueur du vaisseau. Cependant l'aortite abdominale donne même lieu à un ensemble symptomatique que la clinique commence à dégager nettement. Mais ces faits ne sont pas encore assez vulgarisés pour donner lieu à une description dans un livre qui doit rester élémentaire.

cas où même en dehors d'une phlegmasie concomitante des organes de la circulation ot de la respiration on a pu observer de la toux, de la dyspnée, de l'angoisse, avec de la douleur précordiale, il en est d'autres où les lésions sont restées absolument silencieuses et où la nécropsie seule les a révélées.

Si le travail inflammatoire a abouti à la purulence et si les abcès ainsi produits se sont vidés dans le torrent de la circulation, des accidents pyohémiques se déclarent et le malade présente un ensemble symptomatique se rapprochant en tous points de celui de l'endocardite ulcéreuse (Leudet).

En dehors de ces circonstances, où la nature de la lésion peut se soupçonner à la suite d'un diagnostic par élimination, l'aortite aiguë est une affection qui ne se reconnait que difficilement pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, l'aortite aiguë est toujours une maladie fort grave, et en admettant même qu'elle guérisse, elle laisse constamment après elle un état scléreux, ou un processus inflammatoire chronique, dont les différentes conséquences (dilatations, anévrysmes ou embolies) sont redoutables.

Si par hasard on croyait pouvoir en soupçonner l'existence, c'est à un *traitement révulsif* qu'il faudrait avoir recours énergiquement (saignées locales, vésicatoires répétés, etc.) comme pour combattre l'endocardite ou la péricardite aiguë.

Artérite chronique. Artério-sclérose. — Les lésions de l'*artérite chronique* ne diffèrent pas seulement de celles de l'artérite aiguë, par la moindre rapidité dans l'évolution. A part les cas assez rares où elle succède à une artérite aiguë, l'artérite chronique a généralement pour base un processus pathologique d'un ordre différent : la *dégénérescence graisseuse* [1]. Celle-ci peut porter sur les trois tuniques. *Dans la tunique interne* elle affecte la forme de petits îlots qui donnent à la membrane un aspect blanchâtre opalescent ; les granulations graisseuses sont groupées autour des éléments cellulaires dont la coloration par le carmin décèle la

1. L'existence de cette dégénérescence graisseuse que, depuis les travaux de Cornil et Ranvier, la plupart des histologistes considèrent comme le point de départ de l'*athérome*, semblait devoir définitivement trancher la *question de nature* pour cette lésion anatomique, et la ramener à un processus uniquement *passif*. H. Martin vient de montrer que cependant l'idée d'un *stade irritatif* prémonitoire ne doit pas être encore abandonnée, en prouvant que cette dégénérescence graisseuse, si importante d'ailleurs dans la production des lésions, est elle-même consécutive à une endartérite proliférative des artères nourricières de la paroi vasculaire (voy. H. Martin, *Rev. de méd.*, 1881).

présence. *Dans la tunique externe* elles s'infiltrent dans les cellules du tissu connectif, dont elles représentent exactement la forme. *Dans la tunique moyenne*, les éléments graisseux se condensent au milieu des éléments élastiques, dans les vaisseaux de gros calibre : dans les fibres musculaires et dans leurs interstices, au niveau des artères de plus petit volume.

Autour de ces foyers de désintégration granulo-graisseuse il se produit une irritation lente, une *artérite chronique ;* les tissus tendent à revêtir un aspect fibrillaire ; et les cellules de nouvelle formation, s'abouchant par leur extrémité, affectent une *disposition aréolaire* sur laquelle Rokitanski insiste beaucoup. Un peu plus loin, entre les espaces circonscrits par les faisceaux fibrillaires, il se fait un dépôt de jeunes cellules, qui donnent aux parties l'apparence du tissu de cartilage (cartilage fibrillaire des cartilages costaux) ; cette transformation est désignée sous le nom de *transformation chondroïde*, mais il n'y a pas là à proprement parler de véritable tissu de cartilage. Consécutivement, ces différents points peuvent à leur tour subir la dégénérescence graisseuse, qui devient alors une dégénérescence secondaire.

Pendant ce temps, la graisse s'est accumulée dans les parties centrales de la plaque : elle s'y est comme fluidifiée. Une sorte de kyste se produit ainsi, et c'est à cette petite cavité remplie d'une espèce de bouillie jaunâtre formée de détritus graisseux, de cristaux d'acides gras, de cholestérine, etc., qu'on réserve la dénomination d'*athérome*. Au niveau même de l'athérome, la paroi du vaisseau se laisse déprimer ; mais il existe autour de lui un *bourrelet saillant d'endartérite* qui lui donne l'apparence d'une pustule ombiliquée de variole (pustule athéromateuse. La pustule d'athérome n'est séparée de la cavité de l'artère que par une mince couche épithéliale ; celle-ci peut se rompre et l'athérome se vide dans le torrent circulatoire ; le sang alors pénètre dans la cavité ainsi rompue et laisse une coloration brunâtre sur les parois de la poche, coloration qui s'explique facilement par un défaut de pigment sanguin. Toutes les pustules d'athérome ne se déchirent pas ainsi ; il en est d'autres où la graisse se résorbe en partie et qui se transforment en une espèce de mastic dense, épais et jaunâtre ; elles finissent par s'infiltrer de sels calcaires.

La *dégénérescence calcaire* est le terme ordinaires des plaques semi-cartilagineuses : ces plaques se présentent sous forme de petites lames minces et superficielles, dures et cassantes, qui se brisent, souvent en donnant naissance à des fissures où le sang s'insinue pour y déposer du pigment. Les plaques calcaires sont parfois comme imbriquées ; on peut les observer sur tous les

vaisseaux d'un certain calibre, mais on les rencontre plus accentuées au niveau de l'aorte et surtout au niveau de la crosse.

Les lésions que nous venons de passer en revue s'observent dans la région profonde de la membrane interne ; mais elles s'accompagnent toujours d'une périartérite chronique. La couche moyenne, de son côté, tend à disparaître, si bien que la structure des trois membranes semble s'uniformiser; la paroi de l'artère dans son ensemble subit une transformation conjonctive, qui diminue notablement sa résistance et qui est des plus favorables à la dilatation, premier degré de l'anévrysme.

Tandis que dans l'artérite aiguë les lésions sont localisées, dans l'artérite chronique, qu'on appelle encore *endartérite déformante noueuse* ou *artério-sclérose*, elles ont une grande *tendance à la généralisation*, d'où le nom d'*athéromasie généralisée* que l'on donne souvent à cette sorte de dégénérescence. Les lésions de l'artérite chronique ont cependant une prédilection plus marquée pour l'aorte et les artères de la base du cerveau, et il existe de nombreux cas où l'aorte était véritablement transformée en un conduit rigide, analogue en quelque sorte à ces conduites d'eaux dont un dépôt de sels calcaires a incrusté la surface. Les aspérités qui tapissent l'aorte et les vaisseaux périphériques provoquent un ralentissement notable dans le cours du sang et nécessitent de la part du cœur un effort plus grand pour faire progresser l'ondée sanguine, d'où l'*hypertrophie* du ventricule gauche qui accompagne presque constamment l'*athéromasie généralisée.*

Le sang artériel semble, d'ailleurs, jouer un certain rôle dans la production de l'athérome ; Bichat avait déjà remarqué la rareté des indurations vasculaires au niveau de l'artère pulmonaire. Nous avons appris depuis que, dans les cas de maladie bleue où il existait un mélange des deux sangs, ce vaisseau pouvait subir la dégénérescence athéromateuse. Mais des observations plus récentes nous ont montré que l'athérome de l'artère pulmonaire pouvait s'observer indépendamment de toute malformation cardiaque.

Quoi qu'il en soit, une des conséquences directes de l'endartérite généralisée (artério-sclérose) c'est de provoquer la production des sclérooses viscérales diverses, ainsi que les travaux de Gull et Suton, Debove, H. Martin, Duplaix et Huchard l'ont bien mis en évidence. Tout processus-scléreux est commandé par une artério-sclérose primitive. Mais les auteurs varient un peu quand il s'agit d'interpréter le mécanisme direct du processus scléreux, et tandis que H. Martin fait jouer le principal rôle à l'*endartérite oblitérante*, à un état dystrophique de l'organe, suite de l'oblitération

vasculaire, la sclérose se développant secondairement, Isnard admet des centres d'irradiations vasculaires d'où partent des travées fibreuses qui compriment, isolent et détruisent à la longue les éléments propres des organes ; d'ailleurs le tissu connectif est d'autant plus abondant et serré qu'on l'examine plus près des vaisseaux.

Étiologie. — A part les cas, presque exceptionnels, où la dégénérescence athéromateuse de l'aorte semble être la conséquence de l'hypertrophie du cœur, l'endartérite chronique est constamment l'expression d'un vice constitutionnel, d'une dyscrasie héréditaire ou acquise. L'âge, les habitudes alcooliques, l'hérédité arthritique ou goutteuse en sont les agents les plus communs. Le saturnisme y conduit fréquemment. Mais il faut signaler à côté de ces influences étiologiques la série des auto-infections encore mal connues (infections d'origine gastrique (Coutaret), infections par accumulation dans le torrent circulatoire des déchets produits par la fatigue et le surmenage) mais qui semblent jouer un rôle indiscutable dans le développement de l'artériosclérose.

Joignons-y enfin le rhumatisme et principalement cette forme à laquelle Jaccoud a donné le nom de *rhumatisme fibreux*. Dans ce cas pourtant les lésions doivent être un peu différentes, et bien qu'à ce sujet les recherches microscopiques soient encore incomplètes, il est permis de penser que l'*induration des artères* doit tenir alors plus spécialement à un épaississement des éléments fibreux de leurs parois qu'aux différentes lésions d'ordre surtout régressif que nous avons signalées plus haut.

La *syphilis* peut aussi produire l'artérite. Les observations de Wilks et Moxon, de Jackson, de Lancereaux et les travaux plus récents d'Heubner ont définitivement établi l'existence de l'artérite syphilitique. En dehors de l'artérite gommeuse, il peut exister une autre sorte de lésion décrite surtout par Heubner : elle est constituée par une *néoplasie blanchâtre*, née au-dessous de l'épithélium, et formée d'éléments fusiformes circonscrivant des mailles au milieu desquelles s'accumulent des éléments cellulaires (cellules plates ou cellules géantes). Le néoplasme, arrivé rapidement à son apogée, peut subir la rétraction inodulaire. Dans une observation de MM. Charcot et Pitres, on a constaté nettement de la périartérite.

Binet, Hirschfeld, Chvosteck, Weichselbaum, Ehrlich ont montré que la syphilis tardive était une des causes fréquentes de l'endartérite des coronaires.

Symptomatologie. — La *sénilité précoce*, telle est l'expression symptomatique de l'athéromasie généralisée, considérée dans son ensemble ; « on a l'âge de ses artères », comme a dit Cazalis.

Cette *détérioration générale* se comprend aisément, quand on réfléchit aux diverses conséquences qui doivent résulter, pour les différents organes, de la perte de l'élasticité des artérioles qui ne peuvent plus obéir à l'action du système nerveux chargé de régler les circulations locales et de présider, par cela même, aux phénomènes les plus intimes de la nutrition. Ainsi se développent ces différentes méiopragies si bien indiquées par M. Potain et qui sont la conséquence de « cette déroute du tissus et des organes, » résultat du trouble profond des circulations locales : *troubles cérébraux*[1] caractérisés par les éblouissements, le vertige, parfois même l'amoindrissement des facultés intellectuelles, *troubles cardiaques*, dyspnée d'effort, oppression, dispositions aux crises d'angine de poitrine, *troubles des reins*, tendance à la néphrite interstitielle, etc., etc.

Mais en dehors de cette action désastreuse exercée sur la nutrition générale, des accidents plus graves encore menacent le malade dont le système artériel a subi cette dégénérescence. Que la circulation s'arrête dans les artères coronaires, la dégénérescence graisseuse du cœur et sa rupture pourront en être la conséquence. Qu'elle soit suspendue dans une des artères sylviennes par production d'un thrombus, ou par oblitération embolique dont le point de départ aura été un caillot détaché des aspérités de l'aorte, et des phénomènes hémiplégiques se produiront : qu'une des artères de la base du cerveau se rompe, alors se manifesteront, avec un ictus apoplectique, les accidents de l'hémorragie méningée.

Ajoutons à cela les oblitérations possibles des artères périphériques et la *gangrène sèche* qui en est la conséquence (gangrène sénile), les ruptures spontanées de ces artères (cas de Devon, Destot) et les altérations du *mal perforant plantaire* que les recherches de Duplay et Morat, de Le Fort, de Charcot ont placées sous la dépendance d'une dégénérescence des nerfs cutanés relevant elle-même de l'entrave circulatoire résultant de l'athérome. Joignons-y les lésions de la névrite interstitielle, suite de la généralisation du processus aux vaisseaux du rein et, avec le tableau

1. Ce vertige des artério-scléreux a été bien étudié dans ces derniers temps par le professeur Grasset : il ne s'accompagne pas de perte de connaissance ; mais la perte d'équilibre qui produit souvent une angoisse pénible peut aller jusqu'à la chute. Ce vertige, simple le plus souvent, est parfois accompagné de crises épileptiformes avec pouls lent permanent. C'est en raison de ces différentes particularités que M. Grasset a cru devoir l'attribuer à la contraction passagère, ou à un trouble de la circulation des artères bulbaires.

clinique sommaire des manifestations de l'athérome, nous aurons une idée du *pronostic* réservé à l'*athéromateux*.

Le *diagnostic* n'offre pas habituellement de difficulté. L'exploration des artères superficielles (temporale, radiale, etc.), qui se présentent sous forme d'un cordon dur, sinueux, parfois comme annelé, suffit pour affirmer une lésion dont plusieurs des troubles fonctionnels indiqués précédemment avaient déjà pu faire soupçonner l'existence.

Parmi ces troubles fonctionnels, un des plus importants à enregistrer est l'*augmentation de la pression artérielle. Cette hypertension* est souvent le premier phénomène observé, avec un léger degré de dilatation aortique qui s'explique facilement dans l'espèce et se traduit par une augmentation de la matité préaortique et souvent un peu d'élévation du tronc de la sous-clavière (Potain). Cette augmentation de la pression artérielle explique aussi le bruit du souffle systolique qui peut se percevoir en pareil cas. Ce souffle varie, au point de disparaître avec les modifications de la pression artérielle. Quelques auteurs ont noté parfois en même temps un souffle diastolique inconstant et dont la variabilité dépendrait aussi des variations de la pression aortique dont l'augmentation serait capable d'entraîner à certains moments une insuffisance temporaire de l'orifice. Nous avons été maintes fois témoins de faits susceptibles de recevoir cette interprétation.

Le tracé sphygmographique (fig. 33), plus délicat que l'exploration digitale, est de son côté caractéristique. Une ascension brus-



Fig. 33.

que, rectiligne, marque le début de la pulsation. Le sommet est représenté par un trait horizontal connu sous le nom de *plateau*, la ligne de descente n'offre rien de spécial. Le caractère essentiel est dans l'existence du *plateau* qui indique la perte de l'élasticité de l'artère ; celle-ci est devenue incapable de réagir contre l'ondée sanguine qui l'a préalablement distendue. Une pression artérielle très élevée répond en général à cet état de l'artère.

Traitement. — Arrivée à un degré avancé l'athéromasie généralisée ne saurait être modifiée par la *thérapeutique*, et tout ce que le médecin peut faire, c'est de formuler des règles d'hygiène générales capables de prévenir les accidents ou les complications qui peuvent être la conséquence de ces lésions. Un traitement

symptomatique variable, suivant les cas, pourra aussi dans quelques circonstances rendre des services pour combattre les accidents cérébraux, cardiaques ou brightiques qui relèvent des manifestations viscérales de l'athérome. Par contre à la période de formation, l'athéromasie est susceptible d'être enrayée, de rétrocéder même sous l'influence de la *médication iodurée* faite longtemps et avec persévérance (G. Sée, Huchard, Potain). C'est à l'iodure de sodium, médicament artériel par excellence, et qui abaisse la pression vasculaire, qu'il faudra avoir recours de préférence.

Il faudra se rappeler aussi que l'accumulation des déchets dans le torrent circulatoire irrite les parois endothéliales en augmentant la tension artérielle, d'où la nécessité d'une hygiène sévère : abstention de vin et liqueurs, alimentation peu azotée, usage de lait principalement.

Aortite chronique. — Nous pouvons répéter ici ce que nous avons dit à propos de l'*aortite aiguë ;* les mêmes raisons justifient une description spéciale, d'autant plus qu'un appareil symptomatique particulier accompagne cette localisation de l'artérite et permet souvent de la reconnaître. Nous n'avons en vue que l'athérome de la crosse aortique.

Les altérations de structure sont celles que nous avons énumérées plus haut, portées, si l'on peut dire ainsi, à leur summum d'intensité. Souvent même elles existent à ce niveau alors qu'elles ne sont pas encore propagées dans d'autres départements vasculaires. Mais ce qu'elles offrent de remarquable, c'est la possibilité de leur extension aux valvules sigmoïdes, et comme conséquence la production d'une véritable lésion d'orifice. La dilatation, soit cylindrique, soit anévrysmatique, de la portion ascendante du vaisseau, accompagne fréquemment l'aortite chronique.

Les signes physiques liés à la lésion sont ordinairement : de la submatité, sur le bord droit du sternum, au niveau du troisième espace intercostal, et dans quelques cas des battements facilement perceptibles au même niveau ; il peut même y avoir un certain degré de frémissement. L'auscultation décèle l'existence d'un souffle systolique, râpeux, intense, se prolongeant dans les vaisseaux du cou ; et le second bruit présente généralement un *timbre éclatant, comme parcheminé, métallique*, dû fort probablement à l'épaississement des valvules (bruit de tabourka, Potain). Si celles-ci sont devenues insuffisantes; il s'ajoutera un bruit de souffle diastolique, et l'oreille percevra un *bruit de va et vient simulant l'existence d'une double lésion de l'orifice aortique.* Toutefois l'intensité et la rudesse du premier bruit coïncidant avec

une certaine ampleur du pouls, la dilatation partielle de l'aorte, écarteront l'idée d'un rétrécissement, surtout si à ces signes physiques s'ajoutent les troubles fonctionnels de l'*angine de poitrine* et une douleur rétro-sternale persistante. L'aortite chronique peut s'accompagner de polyurie et même de glycosurie.

Un des symptômes les plus habituels de l'aortite chronique c'est la crise d'angine de poitrine : que celle-ci soit une conséquence directe de la névrite cardiaque concomitante, ou qu'elle dépende de la sténose des coronaires qui accompagne souvent l'aortite. Nous n'y reviendrons pas ici, ses allures cliniques sont les mêmes que celles que nous avons décrites plus haut, ses conséquences identiques, et la mort subite par syncope en est souvent la terminaison.

Dans l'intervalle des paroxysmes on peut constater des troubles profonds de la circulation centrale : dyspnée d'effort, palpitations, quelquefois crises d'arythmie, etc. Dans quelques cas c'est une accélération marquée du pouls que l'on observe (120 à 130), ailleurs, c'est un ralentissement sensible (18 ou 20 pulsations par minute), tous phénomènes qui indiquent une excitation sourde de pneumogastrique. Cette excitation se révèle d'ailleurs par la pression pratiquée méthodiquement sur les parties latérales du cou, sur le trajet du pneumogastrique, pression qui réveille de la douleur au point parfois de provoquer l'apparition d'un accès angineux.

Le malade est généralement pâle, son faciès rappelle celui de l'insuffisance aortique ; il est anxieux et redoute l'apparition des accès, qu'il sait déterminés parfois par un mouvement intempestif, par une marche contre le vent, par une digestion laborieuse. C'est qu'en effet toute irritation portant sur un des départements où va se distribuer le pneumogastrique (pneumogastrique respiratoire, ou pneumogastrique stomacal) peut retentir sur le pneumogastrique cardiaque et provoquer l'accès (Peter).

Il n'est pas rare que la mort arrive par suite d'une rupture spontanée de l'aorte : en ce cas c'est le plus souvent à l'origine du vaisseau que se fait cette déchirure ultime.

Traitement. — Nous n'avons pas beaucoup plus de prise sur la dégénérescence athéromateuse de l'aorte que sur l'artérite en général ; cependant la *révulsion chronique* doit être tentée en pareil cas (application de cautère), car même en admettant qu'on ne s'oppose pas à l'évolution de la lésion aortique, on peut toujours espérer combattre le processus inflammatoire périartériel et prévenir l'altération du plexus cardiaque (Peter). L'emploi prolongé des iodures, et particulièrement de l'iodure de sodium qui agit dans le même sens, trouve ici une application rationnelle.

Car le traitement causal à appliquer à l'aortite chronique ne saurait différer de celui qui a donné des résultats dans l'athéromasie généralisée. Toutefois l'existence antérieure de la syphilis (cause assez fréquente de l'aortite chronique) imposera d'abord une cure préalable par l'iodure de potassium.

L'usage des perles d'éther, de la morphine avant les repas, pourra s'opposer au retour trop rapproché des paroxysmes. Quant à ceux-ci, les injections sous-cutanées de morphine sont le moyen le plus propre à les calmer.

Bouillaud. Traité des fièvres essentielles, 1826. — Andral. Clinique médicale, 1830. — Du même. Art. *Artérite,* in Dict. en 15 vol. — Virchow. Ueber die acute Entzundung der Arterien (Dessen Arch., 1847). — Ch. Robin. Sur la structure des artères et leur altération sénile (Gaz. méd., Paris, 1849). — Rokitanski. Lehrbuch der patholog. Anatom. Wien, 1854. — Lebert. Traité d'anatomie path. Paris, 1857. — Bucquoy. Concrétions sanguines, th. conc., 1863. — Raynaud. Art. *Artérite,* in Dict. méd. et chir. prat., 1865. — Charcot. Maladies des vieillards, 1868. — Lecorché. Altérat. athérom. des artères, 1869, th. de conc. — Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, 1873. — Peter. Clinique méd., 1874, 2e édition, 1877. — A. Laveran. Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmon., aortite probabl. syphil. (Soc. méd. des hôp., 1877). — Léger. Et. sur l'aortite aiguë, th. 1877. — Meyer. Périartérite noueuse, anévrysmes multiples des artères (Virchow's Arch. für pathol. Anat., 1878). — H. Martin. Lésions athéromateuses des artères (Revue de méd., 1881). — Bornègue. Contribution à l'étude de l'aortite aiguë, th. Paris, 1883. — H. Martin. Pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques (Rev. méd., 1883). — Duplaix. De l'artério-sclérose (Arch. méd., 1883). — Lancereaux. Athérome et affect. cardiaque (Un. méd., 1885). — Landouzy et Siredey. Artérite typhoïde (Rev. de méd., 1885). — Potain. Diagnostic des artérites (Rev. gén. clin. et thérapeut., fév. 1885). — Sanné. Anévrysme de l'aorte et athéromasie aortique dans l'enfance (Rev. des mal. de l'enfance, 1885). — Isnard. De la sclérose généralisée et du rôle de l'artério-sclérose (Arch. gén. méd., 1886). — P. Binet. La pression artérielle dans les maladies (Rev. méd. Suisse rom. 1890). — Ziemssen. Du pouls différent et de sa signification dans les affections de la crosse de l'aorte (Deutsch. Arch. f. klin. med. 1890). — J. Grasset. Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux, (Montpellier. méd., 1890). — Peter. Exploration de l'aorte (Un. méd., 1890). — Huchard. Les maladies de l'hypertension artérielle (Rev. gén. de clin. 1890). — Martin-Durr. Arch. gén. de méd., 1891. — Boy-Teissier. Auscultation rétro-sternale de l'aorte (Sem. méd., 1891). — Huchard. Artério-sclérose et cardiopathies artérielles (Rev. gén. de clinique, 1891). — A. Heydenreich. De la gangrène par endartérite oblitérante (Sem. méd., 1892). — Miller. De la gangrène symétrique postgrippale (Brit. méd Journ., 1891). — Bondet. Gangrène symét. des pieds d'origine grippale (Prov. med., 1892). — Duchesneau. Sur la gangrène des membres conséc. à l'influenza (Gaz. hebd., 1892). — Rendu. Gangrène des membres inférieurs au cours d'une bronchopneumonie grippale (Soc. méd. hôpitaux., 1892). — Mornet. Des oblitérations artérielles dans la grippe, th. Lyon, 1892.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

Parmi les anévrysmes des gros troncs artériels dont l'étude ressort du domaine de la pathologie médicale, ceux de l'aorte

tiennent le premier rang. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les relevés statistiques des médecins écossais dont la compétence en pareille matière est reconnue de tous. Aussi les anévrysmes de l'aorte nous occuperont presque exclusivement, et encore notre attention se portera-t-elle plus spécialement sur ceux de la *crosse aortique*, les plus observés. Nous nous contenterons, à propos du diagnostic, d'indiquer les principaux signes des anévrysmes siégeant sur une autre portion de l'aorte ou sur le tronc brachio-céphalique.

Étiologie. — L'anévrysme aortique se rencontre souvent à partir de trente-cinq à quarante ans ; il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, différence facile à comprendre puisque l'athérome est une des conditions les plus favorables à son développement. Pour se produire, l'anévrysme suppose le plus souvent l'existence de lésions antérieures des vaisseaux ; il n'est pas étonnant dès lors de retrouver son siège d'élection précisément là où les lésions de l'endartérite chronique sont naturellement le plus accentuées (crosse aortique, face postérieure de l'aorte descendante). L'alcoolisme, la goutte, l'athritisme, qui altèrent la structure des vaisseaux, peuvent donc être considérés comme favorisant sa production. La syphilis a été aussi incriminée par Welch, qui lui a attribué en partie la fréquence des anévrysmes de l'aorte dans l'armée anglaise.

L'altération primitive des parois vasculaires n'avait pas échappé à Scarpa : « *Les dégénérescences stéatomateuses, ulcéreuses, fongueuses et squameuses* de la tunique interne des artères, écrivait-il, sont la cause la plus commune de la rupture de la tunique propre de l'aorte et par conséquent de l'anévrysme. »

Les grands efforts prédisposent à l'anévrysme de l'aorte. Morgagni avait depuis longtemps signalé sa fréquence chez les cochers. Les malades que nous avons observés nous-mêmes avaient tous des professions qui nécessitaient un travail manuel pénible ou de puissants efforts de voix.

Les traumatismes de la région thoracique paraissent dans quelques cas ne point avoir été étrangers au développement de la maladie.

Anatomie pathologique. — Nous ne pouvons pas, à propos des anévrysmes de l'aorte, entrer dans tous les détails anatomiques que comporte une pareille question ; nous renvoyons pour ce qui est des altérations générales de texture aux traités spéciaux, où l'on trouvera tous les développements désirables sur le mécanisme de l'ectasie vasculaire, la structure des parois de la poche, la nature des caillots qu'elle renferme, etc. (voy. Broca, *Traité des anévrysmes ;* Léon Le Fort, article du *Dict. encyclopédique*).

Nous indiquerons les particularités qui sont propres à l'anévrysme de l'aorte : sa disposition, sa forme, ses rapports, etc.

Disons tout d'abord qu'il n'y a plus lieu de discuter sur la question de savoir si un anévrysme de l'aorte est mixte interne, mixte externe, faux primitif ou faux consécutif, etc., question qui, au temps de Corvisart et de Laennec, divisait les pathologistes ; les recherches de Cornil et Ranvier ont prouvé que, dans les artères frappées d'artérite chronique, la tunique moyenne tend à disparaître, et que toute poche anévrysmale qui se forme dans ces conditions est constituée par les deux membranes interne et externe adossées et modifiées par l'inflammation.

L'anévrysme est dit *fusiforme* si l'aorte s'est laissée distendre régulièrement dans la toute circonférence d'un segment limité. Ici tous les degrés peuvent s'observer, depuis la dilatation la plus légère jusqu'à une distension égale au volume d'un poing et davantage. La poche est dite *sacciforme* si la dilatation porte sur un point limité de la circonférence d'un segment vasculaire. Enfin on a donné le nom d'anévrysmes kystogéniques ou cupuliformes à de petites poches anévrysmales régulièrement hémisphériques, siégeant surtout à l'origine de l'aorte et qui semblent avoir pour point de départ un foyer athéromateux rompu.

Laennec a le premier rapporté, dans son *Traité de l'auscultation médiate,* une remarquable observation d'*anévrysme disséquant* de l'aorte[1]. Selon Laennec, le sang se serait infiltré entre la tunique moyenne et la tunique externe et aurait pénétré ainsi jusqu'au niveau des iliaques primitives. Selon Peacock, dont les recherches ont été confirmées par celles de Duguet et de Ball, le sang pénétrerait toujours entre les tuniques interne et moyenne ou entre les lames de cette dernière. La tunique externe serait incapable de résister à la pression sanguine.

Le *siège* le plus commun des anévrysmes de l'aorte thoracique est par ordre de fréquence : 1° la partie ascendante de la crosse ; 2° sa convexité ; 3° la portion descendante. Le *volume* de la tumeur varie depuis celui d'une aveline jusqu'à celui d'une tête de fœtus ; le plus souvent la tumeur est unique, on peut cependant en rencontrer deux et même trois sur des points assez rapprochés et chez le même individu.

Comme dans toute poche anévrysmale, on trouve dans les anévrysmes de l'aorte des caillots mous et cruoriques au centre de la poche, et à la périphérie des caillots fibrineux stratifiés en

1. Obs. LIV. — Jean Millet, anévrysme disséquant de l'aorte, chez un sujet atteint d'hypertrophie simple du ventricule droit (t. III, p. 420).

contact avec la paroi. Dans certains points de la périphérie, la fibrine peut subir la désintégration granuleuse, de façon à former de petites anfractuosités irrégulières (Vulpian). On observe encore entre les lames de fibrine des lacunes ou des îlots jaunâtres formés par des granulations graisseuses et du pigment sanguin.

En augmentant de volume, la poche anévrysmale détermine dans les organes voisins des altérations. Parfois c'est un travail d'inflammation chronique, qui peut contribuer à augmenter l'épaisseur de ses parois en formant tout autour d'elle comme une carapace résistante. Le plus souvent, l'*anévrysme use les tissus* avec lesquels il se trouve en contact (et ceci est dû aux mouvements d'expansion et aux battements dont il est le siège) ; c'est ainsi qu'on voit les corps vertébraux s'ulcérer et se détruire, le sternum et les côtes s'user jusqu'à disparaître sur une large surface, les bronches, l'œsophage se perforer, etc. Enfin la tumeur s'use elle-même et finit par se rompre ; elle s'ouvre alors, soit à l'extérieur, soit dans les bronches, l'œsophage, le médiastin, le tronc brachio-céphalique (Zoja), voire même la veine cave, donnant ainsi naissance à un *anévrysme artérioso-veineux*, variété dont Bouillaud a rapporté plusieurs exemples. La rupture dans le péricarde a été plusieurs fois observée : la mort arrive presque subitement par compression brusque du cœur (voy. H. Lagrolet, thèse de Paris, 1878).

La perforation peut se faire sur un ou plusieurs points à la fois ; ses dimensions varient à l'infini ; quelquefois c'est à peine si elle laisse introduire un stylet.

Il n'est pas rare de rencontrer des tubercules dans les poumons des malades morts d'anévrysme aortique. Il est probable qu'il existe entre les deux lésions des rapports directs de cause à effet. Nous aurons à interpréter plus loin ces différents faits. Enfin, parmi les lésions secondaires, il faut mentionner encore l'insuffisance aortique, complication très fréquente quand l'anévrysme siège près de l'origine de l'aorte, et l'hypertrophie du ventricule gauche, qui peut être considérée comme à peu près constante.

Description. — « Peu de maladies sont aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte ; on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur. On peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave ; et, lorsqu'il ne produit ni l'un ni l'autre de ces effets, souvent le premier indice de son existence est une mort aussi subite que celle qui est donnée par un coup de feu. J'ai vu mourir de cette manière des hommes que l'on croyait dans l'état de santé le plus florissant et qui ne s'étaient jamais plaints de la

plus légère incommodité. On peut donc dire que l'anévrysme de l'aorte par lui-même n'a point de signes qui lui soient propres. Tous ceux qui ont été indiqués par les auteurs et particulièrement par Corvisart annoncent seulement l'altération ou la compression des organes environnants » (Laennec, t. I. p. 449). Il y a près de soixante années que ces lignes ont été écrites, et dans bien des cas encore aujourd'hui il est permis d'en vérifier l'exactitude.

Dans un certain nombre de circonstances cependant, l'affection peut se révéler : 1° par des signes physiques ; 2° par des troubles fonctionnels.

Les signes physiques sont fournis par l'examen du thorax, par l'étude du pouls.

L'*examen du thorax* permet de constater parfois de la voussure dans la région qui correspond à la crosse aortique ; la percussion donne un son mat au même niveau. Il existe souvent dans le même point un *centre de battements* nettement distincts des battements cardiaques ; d'autres fois c'est un simple soulèvement qu'on reconnaît seulement en examinant le thorax *à jour frisant*, ou en fixant avec de la cire molle un mince drapeau de papier (Green) au niveau de la région suspecte : les oscillations de cet index suffisent pour révéler des battements non perceptibles à un examen superficiel.

Les battements sont simples ou doubles, quelquefois même triples pour chaque systole cardiaque. Il y a là une question de siège : les battements doubles se rencontrent plus particulièrement dans les anévrysmes de l'aorte ascendante ; mais on peut les observer aussi dans les anévrysmes brachio-céphaliques, carotidiens et sous-claviers (F. Franck). Le premier battement est dû à la pénétration de l'ondée systolique dans l'intérieur de la poche ; le second est d'une interprétation plus difficile et a peut-être des origines multiples (théories de Bellingham, Jaccoud, etc.). Pour nous, nous pensons avec François-Franck, qui nous semble l'avoir péremptoirement démontré, que le double battement anévrysmal tient à une distension du sac en deux temps, comme cela s'observe du reste parfois pour la pulsation artérielle. Quand le troisième soulèvement existe, il est immédiatement postsystolique et paraît correspondre au claquement des sigmoïdes. Ce serait donc un bon signe pour indiquer l'absence d'insuffisance aortique.

Quoi qu'il en soit, ces battements retardent toujours sur la systole cardiaque, et ils sont *expansifs*. Ce retard est en général de trois à cinq centièmes de seconde sur la pulsation du cœur. Il augmente proportionnellement à la distance qui sépare l'orifice du sac, de l'orifice aortique. On peut dire en général que l'ané-

vrysme est situé sensiblement à la même distance du cœur que le point de la carotide dont la pulsation est synchrone avec le début de l'expansion de la tumeur (Franck).

Quelquefois la tumeur est ébranlée dans son ensemble par un mouvement presque continu, représentant une sorte de thrill, qu'on peut attribuer à la mise en vibration des lamelles de fibrine et des aspérités qu'elles forment dans l'intérieur de la poche.

Dans les points où l'on a pu constater ces modifications, l'auscultation fait reconnaître deux signes nouveaux, des *claquements* ou des *souffles :* ceux-ci, comme les battements, peuvent être simples ou doubles ; ils sont doubles lorsque la tumeur se trouve à proximité de l'orifice aortique ; alors le premier claquement est dû au choc de l'ondée systolique contre les parois de la poche, le second n'est qu'un claquement sigmoïdien propagé. Quand ces claquements sont remplacés par des souffles, c'est qu'il est survenu quelque modification anatomique nouvelle dans la structure de la poche, de l'aorte ou du cœur ; c'est l'athérome, la compression de l'aorte par la tumeur, pour le premier souffle ; une insuffisance aortique pour le second [1].

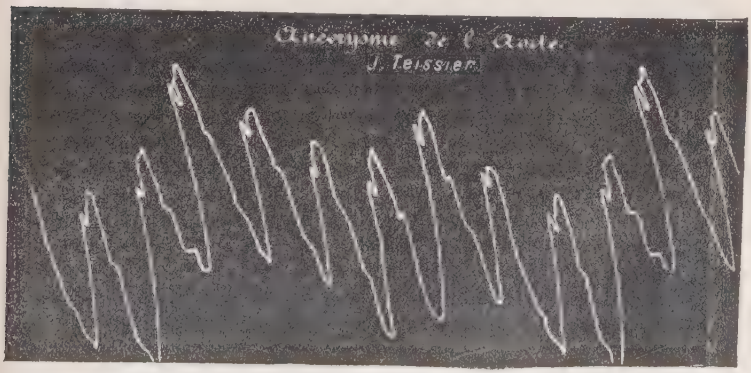


Fig. 34. — Tracé recueilli avec le sphygmographe sur une tumeur anévrysmatique de la crosse de l'aorte. Insuffisance aortique concomitante.

Le tracé cardiographique ou sphygmographique recueilli directement sur la tumeur peut dans un certain nombre de cas repro-

1. Il semble pourtant, dans certains cas, que les bruits du souffle puissent reconnaître directement pour point de départ le passage du sang à travers l'orifice de la poche. *Pour le premier souffle*, la haute pression que le sang acquiert dans l'aorte au moment de la systole

duire fidèlement ces diverses particularités, témoin le tracé ci-joint, obtenu chez une malade qui offrait une tumeur anévrysmale faisant une énorme saillie, et qui était affectée en même temps d'une large insuffisance aortique.

L'exploration du pouls radial révèle souvent des modifications importantes : c'est d'abord la diminution de l'amplitude du pouls, surtout si cette diminution est bien localisée et s'observe à l'une des deux radiales ou des deux carotides ; mais, comme nous le montrerons plus loin, ce signe est loin d'avoir une valeur absolue ; c'est ensuite l'examen comparatif des deux tracés sphygmographiques du pouls radial qui dénote des troubles spéciaux de la circulation. On peut observer parfois sur ces tracés des oscillations respiratoires très accusées et qui résultent des ampliations et des affaissements successifs du sac anévrysmal soumis à l'action du milieu thoracique (Franck) ; puis un tracé constitué par des *ondulations régulières*, dans lesquelles la ligne d'ascension atteint une longueur presque égale à la ligne de descente, indique en général l'existence d'une dilatation vasculaire, d'une poche anévrysmale en amont des vaisseaux explorés.

Les recherches de Marey et de François-Frank ont démontré que la vitesse de transmission de l'onde est notablement diminuée par l'interposition d'une *poche extensible ;* le mouvement qui à l'état normal anime les artères d'une façon intermittente se trouve par cela même transformé en un mouvement presque continu. Ces caractères sont appréciables sur les tracés fournis par les deux artères radiales ou par l'artère radiale gauche seulement, suivant le siège occupé par la tumeur (fig. 35 et 36).

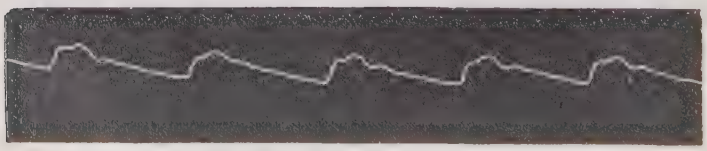


Fig. 35. — Anévrysme de l'aorte. Artère radiale droite (Lorain).

ventriculaire rend le fait très vraisemblable ; mais il n'est pas impossible que le second souffle ait une même origine : savoir, le reflux du sang de la tumeur dans l'aorte. Le retrait brusque de la poche élastique fortement distendue peut, en effet, donner au sang une pression suffisante pour engendrer un bruit de souffle ; d'autant mieux qu'au moment où il se produit, c'est-à-dire pendant la diastole cardiaque, la pression dans l'aorte se trouve à son minimum.

Le deuxième souffle enfin peut être simplement extra-cardiaque, et résulter du déplacement de l'air dans une lame du poumon voisine, brusquement décomprimée par le retrait de la poche anévrysmale.

Les différences qui existent entre ces deux graphiques sont absolument caractéristiques.

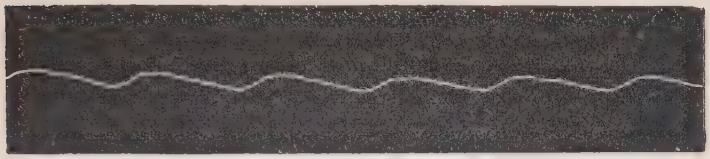


Fig. 36. — Anévrysme de l'aorte. Artère radiale gauche (Lorain). Pouls ondulant.

Comme conséquence de la diminution de vitesse dans la transmission de l'onde, nous avons à enregistrer le *retard du pouls sur la systole cardiaque ;* ce retard est égal des deux côtés si l'anévrysme s'est développé avant l'origine des grosses artères, il est plus accentué à gauche si la tumeur siège entre le tronc branchio-céphalique et la carotide primitive gauche[1], il est enfin perceptible seulement pour les vaisseaux du membre inférieur si l'anévrysme s'est développé sur le trajet de l'aorte descendante.

Mais il faut savoir que les signes fournis par la forme et l'intensité du pouls sont loin d'avoir la valeur du *retard de la pulsation*, car, ainsi que cela résulte des travaux de François-Franck, il se peut faire qu'une tumeur autre qu'un anévrysme comprimant le premier ganglion thoracique produise dans le membre correspondant une paralysie vaso-motrice qui donne à la pulsation et au tracé une amplitude inaccoutumée.

Parmi les symptômes fonctionnels qui peuvent être considérés comme indicateurs ou révélateurs de la lésion anévrysmale, il faut citer, à côté des palpitations : de la dyspnée et des douleurs névralgiques de siège varié qui sont la conséquence de compressions exercées sur les troncs nerveux, à leur sortie des trous

1. Il existe des cas exceptionnels où les choses ne se passent pas ainsi : c'est lorsqu'il y a anomalie dans l'origine des gros vaisseaux qui naissent de la crosse. Il arrive parfois que la carotide primitive et la sous-clavière du côté droit naissent directement de l'aorte ; de plus la sous-clavière droite peut avoir son point d'émergence au-dessous de celui de la sous-clavière gauche ; pour gagner le membre supérieur droit, elle se dirige alors de gauche à droite, *s'insinuant entre l'œsophage et la colonne vertébrale*, et donnant lieu à cette particularité anatomique et clinique qu'on a décrite sous le nom de *dysphagia lusoria* (voy. Jaccoud, *Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie*).

vertébraux. L'angine de poitrine est un phénomène d'ordre analogue, résultant de l'irritation ou du tiraillement du pneumogastrique. Les troubles fonctionnels causés par la compression d'autres nerfs (phrénique, pneumogastrique, récurrent, sympathique, etc.) varieront suivant que le nerf sera excité par la compression, ou fonctionnellement supprimé. Ainsi la compression du phrénique entraînera, soit le hoquet, soit la paralysie du diaphragme ; celle des nerfs laryngés produira des accès d'asthme, le spasme de la glotte ou la paralysie des cordes vocales inférieures ; or, comme la compression est en général unilatérale, il n'y aura le plus souvent qu'une seule corde paralysée, ce qui donnera à la voix un timbre tout spécial, un *caractère bitonal* sur lequel Russel et Jaccoud ont particulièrement attiré l'attention.

La compression du grand sympathique se révèle par des phénomènes dits *pupillaires* (dilatation ou resserrement), phénomènes habituellement aussi unilatéraux.

Ralfe a rapporté plusieurs cas d'anévrysmes de l'aorte qui s'étaient signalés par une polyurie très accentuée. Nous avons eu l'occasion d'observer nous-mêmes non seulement cette polyurie marquée, mais encore le diabète sucré ; ces deux symptômes ont sans doute une origine commune : l'excitation du pneumogastrique par irritation ou compression de voisinage [1].

Si la compression porte sur un gros tronc vasculaire, on verra des œdèmes, variables suivant le siège ou la nature du vaisseau comprimé (œdème limité à la face, à un bras, ou enfin généralisé). Oulmont, Raynaud, Barth, Beaumetz ont recueilli plusieurs observations de compression avec oblitération de la veine cave supérieure. On a noté aussi des dilatations lymphatiques comme conséquence de la compression du canal thoracique.

Une *dyspaghie prononcée* caractérise la compression de l'œsophage, du pneumogastrique ou du récurrent, dont certains filets se rendent aux muscles constricteurs de l'œsophage et du pharynx. Quant à la compression d'un gros tuyau bronchique, c'est à une diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire qu'on la reconnaîtra. La compression d'une lame pulmonaire peut donner naissance à un souffle extracardiaque qui présente parfois une grande netteté.

Marche et terminaisons. — Il n'est pas impossible de voir

1. On se rappellera que Cl. Bernard a démontré que la faradisation du pneumogastrique au-dessus de sa distribution dans le poumon (bout central) déterminait de la glycosurie.

guérir les anévrysmes de l'aorte, soit spontanément par oblitération de la poche, grâce à la production de caillots, soit à la suite du traitement employé (iodure de potassium, électropuncture). Mais ce sont là des faits exceptionnels. Le plus habituellement, la poche anévrysmale se rompt, soit à l'extérieur, et le malade est emporté par une hémorrhagie foudroyante ; soit dans les bronches, l'œsophage, le médiastin, la péricarde ou les plèvres, et il succombe à la suite d'une hématémèse ou d'une hémoptysie, ou bien encore avec les signes des grandes hémorrhagies internes. Dans les cas de rupture dans le péricarde, la mort arrive presque subitement, ainsi que nous l'avons dit, par compression du cœur.

La rupture de la poche dans la veine cave a été plusieurs fois observée, ainsi que l'ouverture dans le canal vertébral ; cette dernière complication est signalée par l'apparition brusque de phénomènes paraplégiques. D'autres fois les malades succombent à des embolies ou à des infarctus généralisés (déplacement ou ramollissement des caillots contenus dans le sac). La pneumonie aussi n'est pas rare.

La tuberculose accompagne fréquemment l'anévrysme de l'aorte : 18 fois sur 46 cas d'anévrysmes, d'après un relevé de Hanot. Ce fait, relaté déjà par Robert Mayne, a été l'objet de différentes interprétations ; Victor Hanot et Ducastel y voient des lésions trophiques qui seraient le résultat de la compression du pneumogastrique et qu'ils comparent à ces pneumonies secondaires qu'on peut provoquer par la section du nerf vague. Cependant il est des faits, et en particulier celui de Maurice Raynaud, dans lesquels la tuberculose ne siégeait pas du côté du pneumogastrique comprimé. Barety, d'autre part, rapporte plusieurs observations dans lesquelles le pneumogastrique était emprisonné dans des masses ganglionnaires et où il n'existait pas trace de pneumonie secondaire. Ne vaudrait-il pas mieux, si l'on se rappelle la fréquence des dégénérescences tuberculeuses consécutives aux rétrécissements de l'artère pulmonaire, admettre, avec Maurice Raynaud, que la tuberculose peut être le résultat de la compression de l'artère pulmonaire par la poche anévrysmale ? Certaines observations, en effet, et en particulier celles d'Hanot, de Pitres, de Raynaud, de B. Teissier et d'Oulmont, dans lesquelles on a pu voir nettement le foyer tuberculeux répondre à la branche de l'artère pulmonaire comprimée par l'anévrysme, semblent plaider en faveur de cette manière de voir. En tout cas, l'interprétation du fait doit être réservée.

Diagnostic. — Quand on constate chez un malade, avec de la dyspnée, des palpitations, des douleurs rétro-sternales, une

voussure thoracique présentant des *battements expansifs* et des souffles, le diagnostic est aisé : il y a anévrysme de l'aorte. Ces différents signes éloignent toute idée de tumeur fluctuante (abcès froid ou kyste) ou même de tumeur solide placée entre l'aorte et la paroi thoracique (une pareille tumeur pourrait présenter, en effet, des battements et un bruit de souffle systolique, mais il n'y aurait ni *expansion* ni double souffle).

Il n'en est plus de même lorsque la tumeur est profondément située et qu'elle échappe à la palpation et même à l'auscultation, lorsque, en un mot, il n'y a de manifeste que des signes de compression ; car une tumeur solide du médiastin peut s'accompagner de symptômes analogues, et ce n'est qu'en s'appuyant sur les anamnestiques, en considérant l'état général du malade, en étudiant minutieusement l'état de ses vaisseaux, qu'on arrivera à formuler une opinion qui, jusqu'à l'apparition de quelque signe décisif : comme le double centre de battements, la tumeur pulsatile, etc., sera toujours incertaine. Il faudra songer aussi, avant de porter un jugement définitif, à la possibilité d'une dilatation névro-paralytique de l'aorte thoracique. Le diagnostic en pareil cas est souvent fort difficile, d'autant qu'on peut observer les signes habituels de la dilatation anévrysmale : les battements, les souffles, le pouls de Corrigan, etc. L'étude attentive du malade, de son caractère, de son impressionnabilité, la généralisation des accidents à d'autres portions du système circulatoire, le traitement enfin aideront à lever les doutes (voy. note additionnelle à la page 119).

On a pris plusieurs fois pour un anévrysme de la crosse de l'aorte le *rétrécissement de l'artère pulmonaire ;* on aura quelque chance d'éviter l'erreur, en se souvenant que le souffle du rétrécissement pulmonaire, souvent énorme il est vrai, est unique, qu'il se propage directement dans le sens de la clavicule gauche, qu'il n'existe pas en même temps de double centre de battements, enfin qu'il n'y a pas de modification dans la forme du pouls, ni de retard appréciable.

Une autre question encore fort délicate est celle qui consiste à préciser le siège de la tumeur. Pour la *portion ascendante de la crosse*, il n'y a généralement pas de difficulté : double claquement ou double souffle, retard de la pulsation radiale, égale des deux côtés ; mais les tumeurs de la convexité de l'aorte, qui tendent à gagner les régions supérieures de la poitrine, sont faciles à confondre avec un anévrysme du tronc brachio-céphalique, de la carotide primitive ou de la sous-clavière. On a cru cependant longtemps que l'anévrysme du tronc brachio-céphalique devait entraîner constamment une diminution dans l'intensité de la pul-

sation radiale droite. François-Franck a montré que dans certains cas, au contraire, cette pulsation était plus énergique[1]. Le signe qui, au point de vue du diagnoctic, a certainement le plus de valeur, *c'est le retard dans la pulsation radiale droite.*

C'est encore l'étude du retard du pouls comparé au niveau de la carotide et de la radiale qui nous permettra de distinguer l'anévrysme développé à l'origine de la carotide primitive ou de la sous-clavière. Les expériences sur l'appareil circulatoire schématique et l'examen clinique ont démontré à François-Franck « que, dans l'anévrysme brachio-céphalique, le retard du transport de l'onde est exagéré à la fois dans la carotide et dans l'humérale : dans l'anévrysme situé à l'origine de l'artère sous-clavière, le retard exagéré ne s'observe que sur l'humérale ; la carotide ne présente que le retard normal. »

L'*anévrysme de la convexité* de la crosse s'accompagne le plus ordinairement du retard du pouls radial gauche sur la pulsation radiale droite. A lui appartiennent les compressions précoces, surtout du côté de l'appareil laryngo-trachéal ; quant à l'*anévrysme de la concavité*, il est fort difficile de le distinguer ; la compression qu'il exerce dès l'origine sur les oreillettes entrave rapidement la circulation et donne lieu à des symptômes qui rappellent beaucoup ceux des lésions organiques du cœur.

L'*anévrysme artérioso-veineux* se distinguera par des troubles dans la circulation de retour (œdème, cyanose), qui seront circonscrits au domaine de la veine intéressée : dans les portions supérieures du tronc et à la face, si l'anévrysme s'est rompu dans la veine cave supérieure ; dans le segment inférieur du corps, si c'est dans la veine cave inférieure ; les phénomènes de stase veineuse seront généralisés, si la poche s'est ouverte dans l'artère pulmonaire ou dans les cavités droites. Comme signe physique, on perçoit fréquemment un *frémissement vibratoire continu à redoublements*, et l'on entend un *murmure continu à renforcement systolique*. Ces caractères pourtant ne sont pas constants. Le foyer de ces bruits, quand ils existent, varie avec le siège même de la tumeur.

Les *anévrysmes de l'aorte thoracique* viennent le plus souvent faire saillie sur les côtés de la colonne vertébrale ; ils s'accompagnent de douleurs intercostales violentes ; il est rare d'y constater des bruits de souffle, mais ils provoquent souvent de l'ostéite

1. L'exagération de l'intensité pulsatile de la radiale serait due, en pareil cas, à une parésie vaso-motrice généralisée à tout le membre et sous la dépendance de la compression par la tumeur du premier ganglion thoracique (François-Franck).

vertébrale, qui rend fort douloureux les mouvements du tronc et qui force parfois les malades à prendre dans leur lit les attitudes les plus bizarres. En pareille circonstance, les phénomènes paraplégiques sont fréquents. Des symptômes de même ordre caractérisent l'anévrysme de l'aorte au niveau de son passage à travers le diaphragme. Cette variété est assez fréquente ; les phénomènes douloureux en sont un des meilleurs signes (Stokes).

A côté de ces pseudo-névralgies qui sont presque constantes et sur lesquelles on a beaucoup insisté dans ces dernières années (Scheele), à cause de leur ténacité et de leur résistance à tous les traitements rationnels, on a cité encore comme un signe de grande valeur pour le diagnostic des tumeurs anévrysmales de l'aorte descendante, ce que Hope a appelé le *double jogging impulse*. La double impulsion cardiaque saccadée est constituée par deux battements successifs, dont le second est la conséquence d'un mouvement communiqué, transmis au cœur lui-même par une tumeur pulsatile siégeant en arrière de lui ; en ce cas le soulèvement cardiaque est très énergique et contraste avec le volume du cœur qui a conservé son apparence normale.

L'*anévrysme de l'aorte abdominale* peut se révéler par des symptômes plus nets que ne le sont en général les signes de compression (douleurs lombo-abdominales, sciatiques, parésie des membres inférieurs, etc.). On note le retard des deux pouls fémoraux sur la pulsation radiale ; de plus, l'anévrysme est accessible à la palpation profonde, et trahit sa présence par l'existence d'une tumeur expansive dans tous les sens, offrant des battements et laissant entendre un bruit de souffle.

Autre caractère bien mis en lumière par François-Franck, la décompression brusque de cette tumeur fait baisser rapidement la pression dans les deux artères fémorales en absorbant par aspiration une grande partie du sang qui était destinée à l'irrigation des membres inférieurs.

On évitera de confondre l'anévrysme de l'aorte abdominale avec une tumeur solide en contact avec l'aorte et transmettant ses battements (dans ce dernier cas, il n'y a pas d'expansion) ; puis à l'encontre de ce qui se passe pour l'anévrysme, la compression de la tumeur diminue les battements fémoraux ou les supprime, tandis que la décompression leur rend leur intensité habituelle. On distinguera facilement des anévrysmes les battements cœliaques, si fréquents chez les anémiques et quelques hystériques et bien étudiés par Macario ; dans ces cas il n'y a pas de rapport entre les manifestations objectives des pulsations abdominales et l'intensité des sensations qu'elles font éprouver aux malades.

Traitement. — Il y a cinquante ans à peine, sous l'influence

des doctrines de Valsalva et d'Albertini, on saignait encore les malades affectés d'anévrysme de l'aorte. Il n'est pas besoin de discuter longuement la valeur de cette méthode et d'en montrer tous les inconvénients : elle débilite les malades, et met le cœur dans l'impossibilité de suppléer par des contractions suffisamment énergiques à la lenteur circulatoire qu'occasionne le passage du sang à travers la poche anévrysmale. Cependant la saignée ne doit point être rejetée d'une façon absolue, et en cas de dyspnée excessive avec cyanose, asphyxie, etc., une petite saignée déplétive pourrait rendre des serxices.

On a conseillé beaucoup la digitale et l'iodure de potassium. La *digitale* est d'un emploi rationnel, car il est fréquent de voir une lésion cardiaque (insuffisance aortique, hypertrophie) accompagner l'anévrysme : en pareil cas on en retire toujours quelque profit, on régularise le cœur, et, si le ressort est forcé, on lui rend la tonicité nécessaire pour lutter contre l'obstacle. L'*iodure de potassium*, administré surtout par Bouillaud et Nélaton, est d'une efficacité incontestable : il existe dans la science des faits sinon de guérison absolue, au moins d'amélioration considérable (Potain, Teissier). Il est bon de noter que le malade de B. Teissier était syphilitique. De nouveaux faits de guérison attribués à l'iodure de potassium ou de sodium ont été rapportés depuis par Philipson, Balfour, Bramwell, Mackintosh, Potain, etc.

Delsol et Legroux ont pensé favoriser la coagulation du sang dans la tumeur par l'usage de l'acétate de plomb. Bien qu'une action aussi bienfaisante soit loin d'être démontrée, il n'en est pas moins vrai que cette médication a donné entre les mains de plusieurs praticiens des résultats relativement avantageux.

Il ne faut pas oublier que de violentes douleurs d'angine de poitrine accompagnent souvent l'anévrysme de l'aorte : c'est par les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine qu'on réussira le mieux à les calmer.

Il faut chercher aussi, lorsque la tumeur fait saillie à l'extérieur, à la protéger contre les offenses venues du dehors ; à cet effet Niemeyer conseille une petite cuirasse de fer-blanc remplie d'eau froide et moulée sur la tumeur. On a préconisé aussi les applications répétées de glace sur la poche anévrysmale ; l'action coagulante du froid n'est rien moins que prouvée. Les injections sous-cutanées d'ergotine ont été particulièrement recommandées par Langenbeck et Wolff.

Le traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte tend à se généraliser, surtout en Angleterre : le procédé qui semble particulièrement en faveur aujourd'hui, est celui de Moore, lequel consiste à introduire dans le sac plusieurs mètres de fil d'acier

pour obtenir la coagulation du sang. Cette opération a été tentée une quinzaine de fois ; mais les résultats ne sont guère encourageants ; des accidents redoutables ont été souvent la conséquence immédiate de l'opération (hémorrhagies, abcès, etc). Les tentatives de Baccelli, qui a substitué au fil de Moore un ressort de montre, n'ont pas été plus heureuses. Nous préférons, pour notre compte, nous en tenir encore, dans le cas où l'intervention paraîtrait justifiée, à la méthode de Ciniselli, c'est-à-dire à la cure par l'électropuncture ; car, depuis l'époque où Dujardin-Beaumetz pratiqua en France pour la première fois cette importante opération, un certain nombre d'observations favorables ont été recueillies qui légitiment entièrement l'emploi de ce procédé. Nous y avons eu recours dans trois circonstances délicates, et deux fois les résultats ont été satisfaisants. Notre dernière tentative surtout, faite chez un malade dont la poche anévrysmale menaçait de se rompre à l'extérieur, a déterminé une coagulation telle que les aiguilles à acupuncture qui pénétraient immédiatement dans le sac étaient obligées à la dernière séance de traverser une couche fibrineuse de 4 centimètres. L'opération a permis au malade de reprendre ses occupations habituelles, de faire des courses de 20 kilomètres sans fatigue, et de vivre quatre ans sans altération notable de la santé ; la mort a été le fait d'une pneumonie.

Voilà un fait incontestable à l'appui d'une méthode justifiée de plus par l'expérimentation physiologique et l'anatomie pathologique, et qui a enfin un avantage considérable, c'est de faire disparaître presque constamment les crises d'angine de poitrine qui accompagnent les ectasies aortiques. Elle aura d'autant plus de chances d'être utile que la tumeur communiquera avec l'aorte par un orifice plus étroit et qu'il n'existera pas de lésion valvulaire concomitante.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de faire communiquer avec le pôle positif seulement les aiguilles plongeant dans la poche anévrysmale. Les expériences instituées par l'un de nous ne laissent subsister aucun doute sur ce point.

Lauth. Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Strasburg, 1785. — Scarpa. Sull' aneurysma. Pavie, 1804. — Bouillaud. Diagnostic des anévrysmes de l'aorte. Paris, th. 1823. — Stokes. On the diagnostic of the aneurysm (Dublin med. Journ., 1834). — Laennec. Traité de l'auscultation médiate, 4e édition, t. III. — Delsol et Legroux. Acét. plomb. (Arch. gén. méd., 1839). — Bouillaud. Iodure de potassium (Gaz. des hôp., 1859). — Leudet. Sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte (Gaz. méd. Paris, 1864). — Jaccoud. Clinique de la Charité, 1867. — Roritansky. Aneurysmen in Usprungsstüke der Aorta (Viener med. Jahrb., 1867). — Marey. Traité de la circulation, 1869. — Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, 1869 ; 2e édition, 1882. — Lorain. Le pouls, 1870. — Balfour. Clinic. lectures on Diseases of the Heart and

Aorta. Londres, 1876. — H. Ralfe. Deux cas d'anévr. aortiques avec polyurie (The Lancet, 1876). — Hanot. Arch. gén. méd., 1876. — B. Teissier. Cliniq. méd. (Leçons inédites, 1876). — Berdinel. Diagnostic des anévr. aortiques (Gaz. méd. Paris, 1877). — Hanot. Tuberculose et anévr. de l'aorte (Arch. gén. méd., Paris, 1877). — Laveran. Anévr. de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire, aortite syphilitique probable (Union méd., décembre 1877). — Duroziez. Anévr. de l'aorte et insuff. aortique (Gaz. méd. Paris, 1877). — Moore. Dublin. med. Journ., 1877. — Maurice Raynaud, Leçons sur l'anévr. de l'aorte à l'hôpital Lariboisière (Ann. mal. de l'oreille et du larynx, 1877). — François-Franck. Du pouls dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique de l'aorte et de la sous-clavière (Journal de l'anatomie, Paris, 1877). — Baccelli. Traitem. des anévrysmes de l'aorte (Bull. Acad. méd., t. VII, n° 2). — Marey. Travaux de laboratoire, 1877. — J. Teissier. Valeur thérapeutique des courants continus. Th. de concours, 1878. — Du même. Nouvelles recherches sur la galvanopuncture dans le traitement des anévrysmes de l'aorte (Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences, Paris, 1878). — J. Dreschfeld. Traitement de l'anévrysme aortique (Rev. mensuelle, 1878). — Dujardin-Beaumetz et Proust. Traitement des anévrysmes aortiques par l'électropuncture (Assoc. franç. pour l'avancem. des sciences. Paris, 1878). — François-Franck. Influence de la respiration sur le pouls des artères périphériq. dans l'anévrysme de l'aorte (Soc. de biol., déc. 1878). — Du même. Doubles battements des anévrysmes intrathoraciques (Soc. biologie, 1879). — L. H. Petit. Résultats du traitement par le galv.-punc. (Assoc. franç. Reims, 1880). — Du même. Art. *Électropuncture*, in Dict. encycl. — Sévestre. Revue générale, in Revue des sc. d'Hayem. — Dujardin-Beaumetz. Traitement des anév. aort. (Bull. thérapeutique, 1880, et Cliniq. thérap.). — J. Teissier. Recherches sur la monopuncture positive (Bull. thérap., 1880). — C. Gros. Anévrysme de l'aorte thoracique descendante, électropuncture (Alger médical, 1881). — G. Sée et Oulmont. Anévrysme de l'aorte et pneumonie chronique (Progrès médical, n° 1, 1881). — A. Mathieu. Lésion du nerf récurrent dans le cours d'un anévrysme aort. (Sem. méd., 1885). — Truc. Anévrysmes multiples de la crosse de l'aorte (Lyon méd., 1885). — Potain. Anévrysme aortique (Gaz. des hôpitaux, 1885). — Dieulafoy. De la compression du nerf récurrent dans l'anévrysme aortique (Gaz. hebd., 1885). — Brocq. Com. de l'aorte et de l'artère pulm. (Rev. méd., 1886). — F.-Franck. Diagnostic physique des anévrysmes de l'aorte (Gaz. hebd., janvier 1886). — Bresselle. Guérison spontanée des anévrysmes. th. Paris, 1886. — Société royale de méd. et de chirurgie de Londres. Discussion. Traitem. chirurgical des anévrysmes de l'aorte (Bullet. méd., avril 1887). — Lépine. Même sujet (Sem. méd., 1887). — Jaccoud. Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique (Sem. méd., 1887). — Courtot. Electrepuncture et méthode de Moore dans le trait. des anév. thor. th. Lyon, 1887. — Rosenstein. Diagn. de l'anévrysme de l'aorte (Berlin. klin. Woch. 1890). — Goldenberg. Casuistique des anévrysmes de l'aorte (St-Pétersbourg, med. Woch., 1891). — Brunelle. Anévrysmes de la crosse de l'aorte (Bullet. med. du Nord. 1892).

PHLÉBITE ET THROMBOSE.

PHLEGMATIA ALBA DOLENS.

L'inflammation des veines se manifeste en général par un double processus anatomique : 1° l'inflammation même de la paroi du vaisseau, ou *phlébite proprement dite;* 2° la coagulation du sang au niveau de la paroi enflammée, ou *thrombose.*

Pendant longtemps on a pensé que la phlébite était la cause prochaine et constante de la thrombose. Depuis les travaux de Virchow, on sait que la coagulation du sang est souvent le premier phénomène en date, tandis que l'inflammation de la veine constitue une manifestation secondaire, qu'en d'autres termes la *thrombose peut engendrer la phlébite*. L'école anatomo-pathologique allemande a généralisé cette théorie, qu'elle accepte pour tous les cas. Cette façon de voir est trop absolue ; il est hors de doute que l'irritation peut avoir son point de départ dans les tuniques vasculaires ; ceci est vrai surtout pour les phlébites traumatiques ou chirurgicales. La théorie de Virchow semble mieux s'appliquer aux phlébites profondes et spontanées, qui sont du domaine médical et qui nous intéressent plus spécialement.

Les phlébites et thromboses profondes sont loin d'être rares ; on les observe surtout dans les veines du cerveau, du poumon, du foie ou du rein ; elles jouent un rôle important dans la pathologie infantile (Parrot, Hutinel). La description de ces accidents a déjà trouvé, ou trouvera plus tard sa place à propos des maladies des différents organes ; nous n'aurons donc à nous occuper ici que des thromboses périphériques, auxquelles on a attribué depuis longtemps le nom de *phlegmatia alba dolens* (Hull, 1800).

Étiologie. — La phlegmatia alba dolens, ou *œdème blanc douloureux*, a été considérée, jusqu'à il y a trente ans, comme un état pathologique spécial aux femmes en couches ; c'est à ce titre que les accoucheurs de la fin du siècle dernier, Mauriceau, Puzos, R. White et Robert Lee, nous en ont donné les premières descriptions. En 1845, Bouchut, étudiant les thromboses des cachectiques, ne tarda pas à reconnaître leur analogie avec celles de la phlegmatia alba des nouvelles accouchées, et à conclure à l'identité. Trousseau, confirmant cette façon de voir dans de mémorables leçons, retraça les caractères de la phlegmatia des cancéreux, dont malheureusement il devait fournir lui-même un exemple. Quoi qu'il en soit, la phlegmatia alba dolens est principalement une maladie des femmes en couches ; chez elles, en effet, plusieurs conditions se trouvent réunies pour faciliter la coagulation du sang dans les veines des membres inférieurs : 1° les inflammations si fréquentes des veines de l'utérus après l'accouchement ; 2° les compressions exercées dans le bassin par le produit de la conception ; 3° la dyscrasie puerpérale, caractérisée, d'une part, par une leucocytose souvent énorme (Th. de Fouassier), fait dont l'importance ne saurait échapper aujourd'hui que l'on connaît bien la part considérable prise par les leucocytes dans la formation du caillot, et d'autre part par la présence de

microorganismes spéciaux (souvent le streptocoque de l'érysipèle, th. de Widal).

La fréquence de la phlegmatia des femmes en couches est difficile à établir. La proportion donnée par Grisolle, 1 sur 500 accouchements, est assurément trop faible. Elle s'observerait plus souvent dans la position occipito-iliaque gauche, dans la jambe gauche par conséquent. Mac Clintock cependant a rencontré, même dans l'état puerpéral, la phlegmatia du cou et de la poitrine.

Les états dyscrasiques entraînant la cachexie, la tuberculose, le cancer, les longues suppurations principalement, prédisposent aux thromboses veineuses. Trousseau les avait observées plusieurs fois dans le cours de la fièvre typhoïde ; Murchison depuis en a recueilli dix-sept observations [1] ; Werner en a rapporté un exemple dans la chlorose ; depuis lors, Hanot et Mathieu en ont publié un nouveau cas. Il est à remarquer qu'elles sont exceptionnelles dans le diabète. C'est à ces thromboses des cachexies que Virchow a donné le nom de *thromboses de marasme*, et Wagner, de *thromboses d'épuisement*, Vogel les a appelées thromboses par *inopexie* (ἰνός, πῆξις, exagération de la coagulabilité de la fibrine).

On discute encore aujourd'hui sur les causes essentielles de la coagulation du sang. Il nous est donc impossible, dans l'état actuel de la science, d'expliquer le mécanisme intime de ces coagulations spontanées. Nous rappelons seulement quelques-unes des conditions physiques qui nous paraissent jouer un rôle dans la production du phénomène, savoir : 1° le *ralentissement de la circulation* (comme on l'observe dans les affections du cœur qui entravent à un si haut degré la circulation de retour, ou dans les pyrexies graves, par suite de la parésie cardiaque, Jaccoud) ; 2° l'*augmentation de la fibrine coagulable*, notée dans la plupart des affections cachectisantes [2] ou infectieuses, la grippe par exemple,

1. On peut ajouter que toutes les phlegmasies ou les fibro-phlegmasies sont capables de se compliquer de phlegmatia dolens : la pneumonie et la bronchopneumonie (Thibierge, Lépine, Hayem), le rhumatisme articulaire aigu, la diphthérie (Trousseau), la péricardite (Jaccoud), l'érysipèle, la fièvre intermittente (Pitres), etc.

2. Il n'est pas démontré, en effet, que dans ces cas il y ait augmentation absolue de fibrine. On admet en général aujourd'hui, avec Henys, que les matières albuminoïdes du sang (75 pour 1000) sont divisées en deux parties, la sérine (52 pour 1000) et la plasmine (23 pour 1000) : la plasmine elle-même étant formée de *fibrine dissoute* coagulable par action du sulfate de magnésie, et de *fibrine concrète* (3 pour 1000), ou fibrine proprement dite spontanément coagulable. Or, dans ces diverses cachexies, on aurait affaire à une plasmine moins parfaite se dédoublant

où les préparations hématoscopiques se signalent par la grande rapidité avec laquelle se forme le réseau fibrineux (J. Teissier, G. Roux) ; 3° certaines altérations des éléments figurés du sang (G. Hayem) [1] ; 4° enfin la présence des microorganismes dans le sang (Widal et Vaquez).

Déjà Cornil et Babès, Eberth, Weigert, avaient émis l'idée que les divers microorganismes pathogènes sont susceptibles de produire des thromboses bactériennes. Widal a démontré la réalité de cette conception pour l'érysipèle et la fièvre puerpérale ; Vaquez vient de prouver en outre que dans les états infectieux ou cachectiques on trouve constamment des microorganismes dans la partie de la veine qui est en rapport avec le caillot, seulement ces microorganismes ne sont pas les agents pathogènes de l'infection primitive, mais les agents communs des infections secondaires auxquels la cachexie aurait ouvert la porte et qui se seraient fixés dans les régions où la vitesse du sang se trouvait ralentie.

Anatomie pathologique. — Les thromboses de marasme ont macroscopiquement des caractères qui les distinguent immédiatement des coagulations *post mortem*. Tandis que ces dernières remplissent incomplètement le calibre de la veine et sont formées le plus souvent de deux couches superposées, l'une supérieure, blanche, de structure surtout fibrineuse, l'autre inférieure, cruorique, renfermant les globules rouges que la pesanteur y a accumulées pendant le travail de coagulation, le caillot de la phlegmatia occupe toute la lumière du vaisseau, il est blanc, de

plus facilement, et présentant en conséquence une plus grande quantité de fibrine coagulable.

1. Buchanam a démontré, en effet, que dans les liquides albumineux, non spontanément coagulables, l'addition de certains corps albuminoïdes provoque la formation d'un caillot. Pour Buchanam, c'est la désorganisation des globules rouges ; pour Smith, des globules blancs ; pour Hayem, c'est une altération des hématoblastes.

En effet, on peut constater que dans le sang des anémiques et des cachectiques, le nombre des hématoblastes est considérablement accru et leur viscosité notablement augmentée : ils forment des amas d'où part un réticulum très nourri qui prendra part à la formation du caillot.

Ainsi, en résumé : ralentissement du cours du sang, altération des éléments figurés qui entraînent une augmentation relative de la fibrine dans le plasma, telles sont en apparence les conditions les plus actives de la formation des thrombus veineux. Mais elles sont loin d'être exclusives ; il plane encore plus d'un inconnu sur la pathogénie intime du phénomène : et sans admettre complètement la théorie de la phlébite primitive, on peut bien faire intervenir des modifications encore mal connues de la paroi veineuse, que ce soit la diminution de son attraction moléculaire sur le liquide sanguin (Virchow), ou une altération anatomique mal définie de la paroi (Vulpian).

consistance plus ferme, et présente une structure anatomique bien définie. On l'a considéré longtemps comme constitué presque exclusivement de fibrine ; les recherches de Zahn et de Pitres ont montré que les leucocytes entraient pour une certaine part dans la composition du coagulum. Mais ces deux auteurs sont allés trop loin lorsqu'ils ont avancé que la fibrine n'existait pas dans les parties récentes du caillot blanc. Hutinel a constaté que la fibrine et les leucocytes entraient également dans la constitution du caillot blanc, et que ces deux éléments étaient disposés suivant un certain ordre.

Sur une coupe transversale colorée à l'hématoxyline, on distingue, en procédant de la périphérie au centre : 1° une couche d'épaisseur variable, formée de leucocytes enchâssés dans un réseau fibrineux, si le caillot est récent, ou semés dans une masse homogène composée de fines granulations, si le caillot est ancien ; 2° en dedans, un lacis fibrineux contenant des globules blancs altérés et surtout des globules rouges décolorés ; 3° une nouvelle couche granuleuse semblable à la première, mais très irrégulièrement disposée ; 4° au centre du caillot, des éléments altérés et difficilement reconnaissables, puis, quand le thrombus se ramollit, une bouillie puriforme, formée de nombreuses et fines granulations, au milieu desquelles se rencontrent parfois quelques globules blancs presque intacts[1].

Les parois de la veine attenantes au caillot sont souvent peu altérées ; elles sont le siège d'une congestion œdémateuse qui les épaissit jusqu'à leur donner l'aspect des tuniques artérielles ;

1. Les dernières recherches de Cornil, Troisier, Damaschino, ont confirmé, tout en les complétant, les notions anatomiques exposées ci-dessus. Ils admettent la structure du caillot en couches concentriques, de nature fibrineuse. Cette disposition est due, d'après Cornil, à un retrait du caillot primitif qui laisse passer, entre lui et la paroi de la veine, du sang capable de se coaguler, puis de se rétracter, laissant encore un nouvel espace libre. Pour Damaschino, ces couches ne sont pas exactement concentriques : celles qui correspondent à la partie postérieure du caillot, par conséquent aux parties déclives, sont plus épaisses et plus rapprochées. Le caillot contient encore en dehors de ces couches concentriques de petites travées fibrineuses qui peuvent s'implanter directement sur la face interne de la veine. La paroi interne du vaisseau s'enflamme au contact du caillot : l'épithélium se desquame ou se tuméfie, la membrane interne se recouvre de leucocytes ; elle prolifère elle-même et contient, outre une série de cellules plates ajoutées bout à bout, des vaisseaux de nouvelle formation émanés des lacs sanguins communiquant eux-mêmes avec les vasa-vasorum : la membrane interne forme ainsi une végétation vasculo-conjonctive qui pénétrera le caillot et arrivera à son organisation apparente, car le sang coagulé ne s'organise pas, bien que Virchow et Rindfleisch aient reconnu cette propriété aux globules blancs.

mais on n'y rencontre pas l'infiltration de leucocytes qui caractérise la phlébite proprement dite. Entre la paroi interne de la veine et le caillot blanc, on constate souvent une membrane ténue, de nature albuminoïde : c'est cette pellicule qui deviendra l'instrument de ce que l'on a appelé à tort l'organisation du caillot. Celui-ci, en effet, ne s'organise point, mais il peut subir une double évolution : ou bien il se désagrège et ses éléments se résorbent, ou bien il est envahi par des bourgeonnements vasculo-conjonctifs poussés par la fine membrane qui l'enveloppait, il subit une transformation fibreuse qui change définitivement la veine en un cordon dur et résistant. Quelquefois ce travail s'opère d'une façon irrégulière, les portions périphériques du caillot se rétractent, les portions centrales restent vides : il se forme une *véritable canalisation* par l'intermédiaire de laquelle la circulation peut se rétablir.

Telle est l'évolution normale du caillot ; mais il se peut présenter d'autres alternatives : il arrive parfois que le caillot se brise, la portion détachée est lancée dans le torrent circulatoire va oblitérer l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches, et détermine : ici l'arrêt complet de la circulation dans le poumon, là une apoplexie ou un foyer gangreneux, ailleurs enfin un pyo-pneumothorax. Si les embolies sont de petit volume, ce sont les lésions des infarctus ou de la broncho-pneumonie qui se présentent.

C'est au niveau de la racine des membres, là où les troncs veineux traversent des plans aponévrotiques, et vers les éperons vasculaires, que les thromboses marastiques prennent généralement naissance. Le caillot blanc n'oblitère la veine que dans une portion limitée de son trajet : tournée vers le centre circulatoire, sa tête à forme généralement aplatie (tête en forme de serpent) nage souvent en liberté dans l'intérieur de la veine ; son extrémité périphérique parfois effilée est implantée sur l'éperon ou la valvule sur laquelle le caillot a pris naissance. Le plus habituellement des ramifications secondaires pénètrent dans les collatérales les plus proches et assurent la fixité du caillot : le reste du vaisseau est rempli par des caillots cruoriques. Quelquefois au niveau des valvules on trouve des caillots plus anciens qui ont commencé à adhérer à la paroi.

Description. – La phlegmatia alba dolens a en général un début insidieux : c'est un accident qui apparaît dans le cours d'une autre maladie. Chez les femmes en couches, plus particulièrement celles qui ont eu une hémorragie abondante pendant le travail, c'est ordinairement vers le cinquième ou le sixième jour après l'accouchement que la coagulation se produit

(mais elle peut survenir aussi après la seconde ou même la troisième semaine). La phlegmatia se traduit d'abord par une *douleur généralisée* à tout le membre. Le lendemain ou le surlendemain, cette douleur *se localise*, principalement autour des articulations (fait déjà noté par Bichat); puis des veines bleuâtres se dessinent au même niveau, indiquant ainsi que la circulation commence à se rétablir par les voies collatérales. En même temps apparaît l'œdème [1]; il débute par la racine des membres; il est *blanc*, *lisse* et *douloureux*: blanc, parce qu'il y a anémie de la peau; lisse, parce que le derme est envahi et que les aréoles sont distendues par la sérosité [2]; douloureux, parce qu'il y a compression des extrémités nerveuses et que le contact d'un sang surchargé d'acide carbonique exagère la sensibilité [3].

Dans la grande majorité des cas, il existe concurremment de l'épanchement articulaire (Damaschino, Letulle). Celui-ci s'accompagne d'un état velvétique du cartilage, comme l'ont montré Pollosson et Vinay.

La peau est tellement tendue, que la *dépression en godet* qu'on a coutume de déterminer par la pression du doigt dans les tissus œdématiés peut faire défaut; si l'on a soin de pincer la peau entre le pouce et l'index en faisant un léger pli, comme l'indique M. Bouchut, l'empreinte des papilles s'imprime sur la peau et trahit l'infiltration. Il est facile de constater l'obstruction des troncs volumineux, grâce à l'existence d'un cordon dur qui occupe toute la longueur de la veine accessible à l'exploration. Les voies lymphatiques sont indemnes, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. Le plus souvent la température du membre n'est pas modifiée; dans quelques cas, on a noté une légère augmentation de chaleur. Cette élévation de température a été retrouvée

1. Bien que le développement d'un œdème et d'une circulation collatérale accompagne la production d'un caillot dans l'intérieur des veines, dans la grande majorité des cas, le fait ne peut pas être considéré comme nécessaire (obs. de Duguet). Maurice Raynaud et Poirier ont même publié récemment deux faits d'*oblitération complète de la veine cave inférieure* qui n'avait entraîné ni œdème, ni ascite, ni apparition de la circulation collatérale.

2. La sérosité a les caractères habituels du liquide de l'anasarque, à cette différence près, qu'elle contient quelquefois une certaine quantité de fibrine, mais jamais autant que les exsudats inflammatoires (J. Renaut).

3. Il ne faut pas oublier que toutes ces manifestations symptomatiques sont sujettes à variation. Ainsi la tuméfaction du membre peut précéder l'apparition de la douleur; au lieu de débuter par la racine du membre, comme la chose a lieu le plus souvent pour les nouvelles accouchées, il peut se montrer d'abord à l'extrémité; règle générale, il débute là où commence la coagulation.

par Damaschino dans une douzaine d'observations, mais, après quelques jours, elle ferait place à un abaissement de quelques dixièmes de degré (Th. de Girardot) ; il existe en même temps une diminution de la sensibilité cutanée (Budin).

Les choses persistent ainsi quatre ou cinq semaines, puis l'œdème décroît, s'effaçant d'abord au niveau des extrémités : au bout d'un certain temps, tout rentre dans l'ordre. C'est du moins ainsi que la maladie a coutume d'évoluer chez les nouvelles accouchées. Mais il peut surgir de redoutables complications : le caillot s'étend parfois de proche en proche, il peut gagner la veine cave, qu'on a vue oblitérée jusqu'au-dessus du foie. Dans une observation récente de Bouley, le caillot s'était prolongé jusque dans l'oreillette droite, où sa présence avait déterminé la mort par syncope. D'autres fois, un fragment du caillot se détache et les accidents de l'embolie pulmonaire apparaissent : tout à coup le malade est pris d'une dyspnée subite, il pâlit, la respiration s'arrête, la cyanose se généralise, et la mort survient en quelques minutes ; dans d'autres cas, ce sont des symptômes de pneumonie bâtarde qui se déclarent, trahissant ainsi la présence d'infarctus dans le parenchyme pulmonaire.

Les thromboses des cachectiques ont des allures un peu moins franches, la peau est moins tendue, souvent aussi moins douloureuse ; elles sont remarquables par leur mobilité. Trousseau a beaucoup insisté sur ce point, et, dans plusieurs des observations qu'il rapporte, on voit des malades chez lesquels les quatre membres ont été pris successivement. Les accidents alternent régulièrement ; la thrombose s'accentue dans un bras, puis apparaît à la jambe, pour revenir au bras, etc.

Les thromboses des cachectiques ont une signification autrement grave que la phlegmatia des nouvelles accouchées ; elles indiquent une fin généralement peu éloignée. Leur valeur séméiologique est donc considérable, et l'on sait que Trousseau diagnostiqua le cancer de l'estomac dont il devait mourir, à l'apparition d'une phlegmatia du bras. Il est à noter toutefois que la phlegmatia des tuberculeux serait d'un pronostic moins sévère que la phlegmatia des cancéreux ; Vulpian a eu plusieurs fois l'occasion d'en constater la complète résolution.

Le *diagnostic* de la phlegmatia alba dolens ne présente point de difficulté sérieuse. Ces trois caractères de l'œdème : sa pâleur, sa dureté, et les douleurs qui l'accompagnent, surtout si l'on tient compte de sa fixité habituelle, et des cordons indurés perçus sur le trajet des vaisseaux, la distingueront facilement des œdèmes cachectiques simples, des suffusions séreuses des maladies du cœur, de la chlorose, du mal de Bright et de la

convalescence. Seuls les œdèmes par compression ou suite de phlébite variqueuse (Damaschino) pourront causer quelque embarras ; ces derniers se distinguent par une élévation plus marquée de la température locale et par des suffusions ecchymotiques sur le trajet des varices enflammées [1].

Traitement. — Il doit être surtout préventif, en ce sens que ce sont les complications qu'il faut soigneusement s'attacher à prévenir. On condamnera le malade à l'immobilité ; on évitera les explorations inutiles, afin de le soustraire autant que possible aux dangers d'une embolie pulmonaire. Il faut laisser au caillot le temps d'adhérer à la paroi et de se solidifier.

Lorsque la douleur est vive et la peau très tendue, on recourra à de grands cataplasmes tièdes, qui calment la douleur et facilitent la résolution de l'œdème, ou bien à de légères onctions avec des pommades adoucissantes, et à l'enveloppement du membre dans du coton arrosé avec une préparation calmante et recouvert de taffetas gommé.

Il faut se garder d'exercer une compression sur le membre œdématié, car on empêche ainsi le rétablissement de la circulation par les veines superficielles. Il faut aussi faciliter le cours du sang en plaçant le membre malade sur un plan légèrement incliné.

Ch. White. An inquiry into the nature and cause of Swelling in one or both of the lower extremities, etc. Warrington, 1784. — Hull. Essay on phleg-

1. Nous avons dû nous borner dans cet article à la description de la thrombose des membres, les thromboses viscérales rentrant nécessairement dans le cadre des maladies localisées et trouvant leur place dans l'étude des maladies du cerveau (thrombose des sinus), du poumon (thrombose de l'artère pulmonaire), du foie (pyléphlébite), etc. Nous tenons cependant à rappeler brièvement ici les symptômes cardinaux relevant de la thrombose de la veine cave supérieure, l'ensemble des signes auquels cette oblitération vasculaire donne lieu étant particulièrement dignes d'intérêt et devenant souvent assez précis pour entraîner un diagnostic ferme. L'étude des thromboses de la veine cave supérieure, faite déjà par Oulmont en 1855 et basée sur 19 observations, a été reprise tout récemment par Comby. Rarement spontanée, cette oblitération veineuse résulte le plus souvent d'une compression par une tumeur du voisinage (médiastin, aorte, ganglions tuberculeux) ou bien à l'envahissement de la veine par une production cancéreuse. Le début de l'obstruction s'annonce souvent par du vertige, des palpitations, de l'orthopnée, des crachements de sang, mais le signe caractéristique c'est l'*œdème de la face*, d'abord unilatéral, ensuite généralisé. Cet œdème gagne le front, le cou, les bras, le thorax, puis il s'arrête brusquement au niveau de l'ombilic formant un contraste frappant avec la sécheresse de la partie inférieure du tronc.

La mort est la fin quasi nécessaire d'un pareil accident : elle arrive dans un espace de temps variant de 1 à 5 mois, dans le délire, le coma, l'asphyxie, signes auquels se joint souvent une fièvre assez intense.

matia dolens. Manchester, 1800. — Bouillaud. Influence de l'oblitération des veines sur les œdèmes partiels (Arch. gén. de méd., 1823). — Velpeau. Propagation de l'inflammation des veines utérines aux veines iliaques, 1826. — Legroux. Polypes veineux et coagulation du sang dans les veines (Gaz. hebd., 1837). — Andral et Gavarret. Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies. Paris, 1842. — Bouchut. Sur la coagulation du sang dans les cachexies et les maladies chroniques (Gaz. méd., 1845). — Virchow. Zeitsch. f. rat. Med., 1846, et Traube's Beitrage, 1846. — Ball et Charcot. Mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire dans le cas de phlegmatia alba dolens (Gaz. hebd., 1858). — Virchow. Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1862. — Ball. Embolies pulmon., th. concours, 1862. — Bucquoy. Des concrétions sanguines, th. de concours, Paris, 1863. — O. Weber. Die Organisation des Thrombus (Verhand des naturk. Vereins. d. pr. Rheinlande, 1864) — Cornil et Ranvier. Œdème artificiel (Manuel d'histologie path., Paris, 1869). — G. Sée. Leçons de pathologie exp. Paris, 1866. — A. Laveran. Phlébite utérine puerpérale (Gaz. de Strasbourg, 1867). — Coze et Feltz. Etat du sang dans les maladies infectieuses, 1871. — Rathery. Pathogénie de l'œdème, th. concours, 1872. — Zahn. Untersuchungen uber die Bildung der Thromben (Virchow's Archiv., 1874). — Pitres. Structure du thrombus (Soc. anat., 1875, p. 42). — Picot. Grands processus morbides. Paris, 1876. — V. Hutinel. Circulation veineuse chez l'enfant, th. de Paris, 1877. — Dupeyron. Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde, th. Paris, 1877. — Lefulle. De l'hydarthrose dans la phlegmatia (Soc. anat., 1878). — Cosnard. Manif. art. dans la phlegmat., th. Paris, 1878. — J. Renaut. Pathogénie de la phlegm. alba dolens (Rev. mens., 1880). — Trousier. De la phlegmatia alba dolens, th. de concours, Paris, 1880. — Raymond. De la puerpéralité, th. de concours, 1880. — Hayem. Société médicale des hôpitaux, 1885. — Klein. Les microbes, 1885. — Moussous. De la mort chez les phtisiques, th. 1886. — Vinay. Art. *Phlébite* du Diction. de med. et de chir., 1886. — Raymond. Art. *Embolie* du Diction. encycl., 1886. — Rendu. Thrombose de l'artère pulmonaire dans le cours de la chlorose (Soc. méd. des hôpit., 1887). - F. Widal. Etude sur l'infection puerperale, th. Paris, 1889. — Vaquez. La thrombose cachectique, th. Paris, 1890. — Bulgharu. Phlebitis after Influenza (British. med. Journal, 1891). — Pritzar. Etiologie et thérapie des thromboses veineuses (Deut. med. Zeit., 1892). — Comby. Oblitération de la veine cave sup. (Bulletin méd., 1892.)

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Un certain nombre des maladies de l'appareil respiratoire a été connu dès la plus haute antiquité. Et non seulement ceux qui se sont attachés les premiers à les décrire en ont retracé avec fidélité plusieurs des symptômes importants, mais encore ils se sont fondés, pour les reconnaître, sur plusieurs des signes physiques auxquels aujourd'hui encore nous avons l'habitude de demander notre diagnostic.

Hippocrate connaissait le crachat rouillé de la pneumonie, l'expectoration fétide de la gangrène, le crachat purulent de la vomique : il n'ignorait pas les grands caractères de la pleurésie purulente : il savait surtout le traitement qui lui convient : il pratiquait l'empyème.

On peut même se demander avec Laennec si celui qui a découvert la *succussion hippocratique* n'avait pas l'habitude de recourir dans quelques cas aux lumières de l'auscultation. On serait tenté de le croire en relisant le passage suivant du *De morbis*, dans lequel Hippocrate tente le diagnostic des épanchements purulents et de l'hydrothorax : « Vous reconnaîtrez par là que la poitrine contient de l'eau, et non du pus, et si, en appliquant l'oreille pendant un certain temps sur les côtes, vous entendez un bruit semblable au frémissement du vinaigre bouillant. »

Galien ne resta pas en retard sur son illustre devancier, et, entre autres descriptions intéressantes, nous lui devons des considérations sur l'asthme, et des observations authentiques de bronchite pseudo-membraneuse.

Plusieurs siècles s'écoulent ensuite sans enregistrer de nouvelles découvertes, et il nous faut venir jusqu'aux médecins du seizième et du dix-huitième siècle pour compter quelques travaux importants. Alors Baillou décrit la coqueluche, Morton consacre ses soins à l'étude des phtisies, William Gould et Van Swieten constatent les lésions de l'embolie pulmonaire, Home nous apprend à connaître le *croup*.

Mais ici encore, comme pour les maladies du cœur, c'est au dix-neuvième siècle que revient l'honneur d'avoir fait le pas le plus important dans la connaissance de ces affections diverses, et ceci, grâce à la double découverte de la *percussion* et de l'*auscultation*, grâce surtout au génie de Laennec, dont les descriptions resteront toujours un modèle inimitable de clarté et d'exactitude.

Les maladies de l'appareil respiratoire se présentent sous des modalités trop variées, pour que nous puissions, dans une vue d'ensemble, embrasser les différentes phases de leur histoire. Tous ces points, du reste, seront indiqués à propos de chacun des chapitres spéciaux qui vont suivre.

Nous nous contenterons de rappeler ici, pour les mettre particulièrement en relief, quelques uns des noms de la médecine française auxquels la pathologie des voies respiratoires est redevable des progrès les plus incontestés.

Bayle, Laennec et Louis ont contribué puissamment à la connaissance anatomique et clinique de la phtisie pulmonaire. L'œuvre de Laennec prime toutes les autres. Non seulement

Laennec eut le mérite de distinguer la pleurésie aiguë de la pneumonie, avec laquelle on l'avait si longtemps confondue, non seulement il découvrit l'emphysème, l'apoplexie pulmonaire et la dilatation des bronches, mais encore il sut édifier cette *admirable synthèse de l'unité des phtisies*, que l'école allemande a cherché avec Virchow et Reinhart à renverser plus tard, et que les expériences célèbres de Villemin sur l'inoculabilité de la tuberculose, et les travaux des anatomo-pathologistes français Grancher, Charcot, Thaon ont définitivement consacrée.

La percussion, inventée par Avenbrugger, vulgarisée par Corvisart, n'avait pas encore été réglementée : Piorry en systématisa l'emploi ; il montra tout le profit qu'on pouvait tirer de son application régulière et méthodique ; il préconisa la percussion médiate et attacha son nom à la *plessimétrie* [1].

Dans des observations justement célèbres, Andral, le premier, esquissa le tableau clinique de la pleurésie diaphragmatique, variété morbide que les recherches de Noël Gueneau de Mussy et de Peter devaient plus tard rendre classique.

Enfin, le traitement des épanchements pleurétiques a reçu, pendant ces vingt dernières années, des perfectionnements considérables. En vulgarisant l'emploi de la thoracocentèse, Trousseau a fait un des pas les plus importants qui aient été tentés dans cette voie. Dieulafoy, en créant l'*aspiration*, Potain, en perfectionnant son instrumentation, ont fait de la thoracocentèse un procédé de diagnostic et une source d'indications thérapeutiques de premier ordre ; ils ont rendu tout à la fois plus facile et moins dangereuse cette opération délicate.

Il est encore un nom qui, bien que se rattachant indirectement seulement à la pathologie de l'appareil respiratoire, mérite dans

1. La *percussion immédiate*, telle que la pratiquaient Corvisart et Laennec, était susceptible d'induire facilement en erreur : il suffisait de modifier légèrement l'inclinaison des doigts qui percutaient pour avoir un son plus ou moins clair. Piorry, ayant remarqué qu'en grattant avec l'ongle un tissu dur appliqué sur la poitrine, on obtenait des bruits en rapport avec ceux fournis par la percussion de cette cavité, pensa qu'il y aurait tout avantage à interposer entre le doigt de l'explorateur et le thorax du malade un corps solide et bon conducteur du son. Il fit alors son *plessimètre*, « petite plaque d'ivoire circulaire d'une ligne d'épaisseur et de deux pouces de diamètre, portant aux extrémités d'un de ses diamètres deux onglets destinés à la maintenir en place ». Par ce moyen on substitue à la surface bombée du thorax une surface plane et unie sur laquelle il est possible de percuter toujours de la même manière, même dans les points qui présentent des différences de résistance (les espaces intercostaux par exemple). On peut déprimer les parois du thorax et pratiquer une percussion plus profonde, etc.

cet aperçu sommaire une mention spéciale : c'est celui de Bretonneau. Par la découverte de la diphthérie, Bretonneau a fait entrer l'histoire du croup dans une phase toute nouvelle. Trousseau a propagé les idées de son maître, et a complété son œuvre en cherchant à opposer au mal un remède hardi : l'ouverture de la trachée, ou *trachéotomie*.

L'appareil de la respiration commence aux fosses nasales, lieu de pénétration de l'air, et se termine au lobule pulmonaire, siège des échanges chimiques qui sont le but essentiel de l'acte respiratoire.

Les voies de l'air se trouvent donc constituées par une série d'appareils secondaires, qui sont, en procédant de haut en bas : les cavités nasales, le larynx, la trachée, les bronches, enfin le lobule pulmonaire. On peut y joindre les plèvres, membranes séreuses qui enveloppent le poumon, et dont les lésions sont intimement liées à celles du poumon lui-même. Quelques mots sur la structure et les fonctions de ces divers organes sont nécessaires pour l'intelligence des affections que nous aurons à étudier.

1° Les *fosses nasales* forment une sorte de vestibule que l'air doit traverser avant de pénétrer dans les bronches. Là, il se charge de vapeur d'eau par l'intermédiaire des sécrétions lacrymales (Bergeon) et se réchauffe, double condition physique qui, d'une part, rend plus actifs les échanges gazeux qui s'effectuent profondément, et, de l'autre, enlève à l'air les qualités irritantes qui seraient le résultat de sa sécheresse ou de son refroidissement. De plus, l'exquise sensibilité de la muqueuse nasale (cette muqueuse possède, comme on le sait, double système de sensibilité, générale et spéciale) nous avertit de la présence des éléments nuisibles contenus dans l'atmosphère, et les cils vibratiles qui existent sur une grande partie de l'épithélium s'opposent à l'introduction des poussières.

Aux fosses nasales sont annexées des cavités secondaires (sinus frontaux, ethmoïdaux, sous-maxillaires), qui élargissent d'autant les zones de l'olfaction et rendent par cela même le sens de l'odorat plus délicat ; elles constituent, en outre, un ensemble de résonateurs, dont le but est de renforcer les sons formés au niveau de la glotte, et de donner naissance à des *harmoniques* qui entreront dans la constitution des sons articulés.

Il est naturel de penser, en conséquence, que les lésions de ces appareils divers retentiront nécessairement sur les trois fonctions de la respiration, de l'olfaction, de la phonation, produisant ainsi trois ordres distincts de signes ou de symptômes qu'on devra successivement passer en revue.

2° Le *larynx* est un organe compliqué, et cela à cause du double rôle qui lui est dévolu : c'est un appareil de respiration et de phonation tout à la fois. Sa structure mérite de nous arrêter; nous insisterons surtout sur son innervation et sa musculature; sans quelques détails précis à ce sujet, il serait impossible de se rendre compte des principales maladies qu'on y observe, en particulier des spasmes et des paralysies.

Le larynx est constitué par une charpente fibro-cartilagineuse, dont les éléments les plus importants sont représentés par les cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïdes. Parmi ceux-ci, le thyroïde et les aryténoïdes occupent la première place, en ce sens que, seuls susceptibles de subir de notables déplacements, ce sont eux qui impriment aux orifices du larynx leurs principales modifications.

Le larynx est fixé à la base de la langue par deux replis très lâches (Sestier), qui viennent s'attacher sur les côtés de l'épiglotte; d'où le nom de replis glosso-épiglottiques qui leur a été attribué; ils sont capables de subir une augmentation de volume considérable sous l'influence des infiltrations séreuses.

Les cartilages du larynx sont revêtus par une muqueuse épaisse formant elle-même, sur deux plans différents de sa surface, quatre replis longitudinaux, symétriques deux à deux, représentant ce que l'on appelle les *cordes vocales* et dont les inférieurs seuls sont revêtus, comme l'épiglotte, d'un épithélium stratifié (Parrot), le reste de la muqueuse étant tapissé d'un épithélium cylindrique. Entre les deux rétrécissements que ces replis font subir au canal laryngien, à quelques millimètres de distance, se trouvent deux petites cavités sinueuses et infundibulaires, les ventricules du larynx, cavités où les mucosités s'accumulent parfois, pour être rejetées ensuite sous forme de moules, qui rappellent exactement l'aspect du cul-de-sac où elles ont été retenues.

Les *cordes vocales supérieures* apparaissent à l'examen laryngoscopique comme de minces bourrelets rosés; elles ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire dans la phonation. Leur section ne gêne pas l'émission des sons (Longet). Il n'en est plus de même pour les replis inférieurs : la fente étroite qu'ils limitent forme l'*orifice glottique*, élément essentiel, primordial, dans le fonctionnement du larynx. Ces replis s'étendent de l'angle antérieur du cartilage thyroïde au bord antéro-interne des aryténoïdes : ils sont en contact par leur extrémité antérieure, et s'écartent, à leur extrémité postérieure, de 5 à 8 millimètres. Ils forment ainsi un triangle à sommet antérieur, à base postérieure; la base de ce triangle se continue directement avec un

petit espace rectangulaire compris entre les deux cartilages aryténoïdes, ce qui agrandit d'autant l'orifice glottique. La glotte se trouve ainsi formée de deux parties distinctes : antérieurement, la glotte interligamenteuse ou glotte proprement dite, et postérieurement, la glotte interaryténoïdienne. La première est susceptible de varier de dimension, suivant que les cordes vocales s'éloignent ou se rapprochent ; la seconde reste constamment béante. Chez les jeunes sujets, cette dernière est peu développée, particularité intéressante à relever, car elle explique la facilité avec laquelle se produisent chez eux les accidents asphyxiques, lorsque l'orifice glottique est obstrué ou que les muscles dilatateurs sont paralysés[1].

Les cordes vocales inférieures sont accessibles à l'examen laryngoscopique quand on fait pousser au malade un petit cri aigu prolongé (é... é... é...) qui provoque l'élévation du larynx en totalité. On voit alors deux petits rubans blancs, presque nacrés, dont la coloration tranche nettement sur celle du reste de la muqueuse. Il est bon de se rappeler que l'image laryngoscopique est renversée et que les parties vues du côté droit, par exemple, représentent les portions gauches de l'organe examiné ; de plus, l'image apparaît légèrement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière.

Les muscles du larynx sont nombreux et ont des fonctions délicates. Pour faciliter leur description et mieux retenir leur rôle intrinsèque, il est bon de les classer de la façon suivante :

1° *Muscles respirateurs*, comprenant des muscles *dilatateurs* (crico-aryténoïdiens postérieurs) et des muscles *constricteurs* de la glotte (crico-aryténoïdiens latéraux et ary-aryténoïdien) ;

2° *Muscles phonateurs*, thyro-aryténoïdiens et crico-thyroïdiens. — L'action des muscles respirateurs se concentre sur les cartilages aryténoïdes, et, suivant qu'ils les font basculer en dehors ou en dedans, ils élargissent (crico-aryténoïdiens postérieurs,

1. Ceci s'observe très nettement chez les oiseaux. Tandis que chez les animaux jeunes, la section des deux pneumogastriques entraîne la mort par asphyxie, le phénomène ne s'observe pas chez des sujets plus âgés. Cl. Bernard a montré que, chez ces derniers, la glotte interaryténoïdienne, plus solide, presque ossifiée, n'étant plus susceptible de se rétrécir, permettait encore le passage de l'air et l'entretien de la respiration (voy. Cl. Bernard, *Leçons sur le système nerveux*. Paris, 1858). Pour plusieurs auteurs cependant cette distinction ne serait justifiée par l'examen laryngoscopique ni chez l'adulte (Isambert), ni chez l'enfant (Gouguenheim). Pour eux, lorsque la glotte est fermée, il ne serait pas possible de constater l'existence de l'espace interaryténoïdien.

fig. 37) ou rétrécissent (crico-aryténoïdiens latéraux fig. 38) l'orifice glottique. L'ary-aryténoïdien rétrécit aussi l'orifice de la glotte en rapprochant les cartilages par un mouvement de translation en masse (fig. 39).

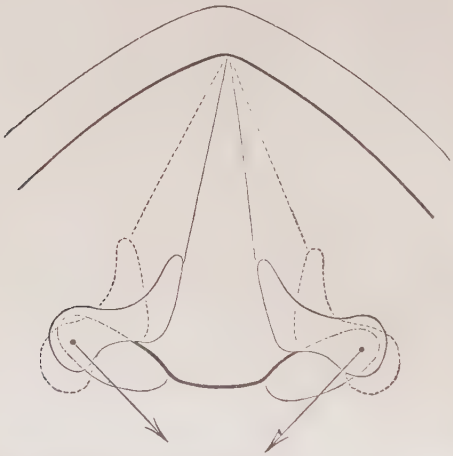


FIG. 37. — Dilatation de la glotte par contraction des crico-aryténoïdiens postérieurs agissant dans le sens indiqué par les flèches (ligne ponctuée).

L'intégrité des dilatateurs est nécessaire aux fonctions de la respiration; celle des constricteurs est la condition essentielle du phénomène de l'effort, qui n'est autre chose qu'une expiration prolongée (la glotte étant fermée).

Le *crico-thyroïdien* aurait pour fonction de faire basculer le cartilage thyroïde sur l'anneau cricoïdien et posséderait ainsi la propriété de *tendre les cordes vocales*. Quant aux thyro-aryténoïdiens, leur rôle est plus complexe. Outre qu'ils entrent pour une certaine part dans la constitution même des cordes vocales, ils ont un autre rôle à remplir et règlent la *hauteur des sons glottiques*. Par de petites digitations qui vont s'implanter successivement dans divers points du trajet de la corde, ils sont susceptibles de la tendre à diverses hauteurs et de limiter ainsi la portion qui entrera en vibration ; ils remplissent l'office du chevalet que l'on place sur une corde vibrante et qui donne, par exemple, le son à l'octave si on le fixe sur le milieu du trajet de la corde.

Les figures schématiques 37. 38. 39. font très exactement saisir cette action des constricteurs et des dilatateurs glottiques.

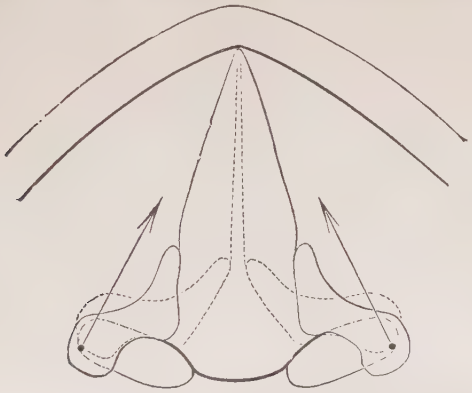


Fig. 38. — Occlusion de la partie interligamenteuse de la glotte (action des crico-aryténoïdiens latéraux).

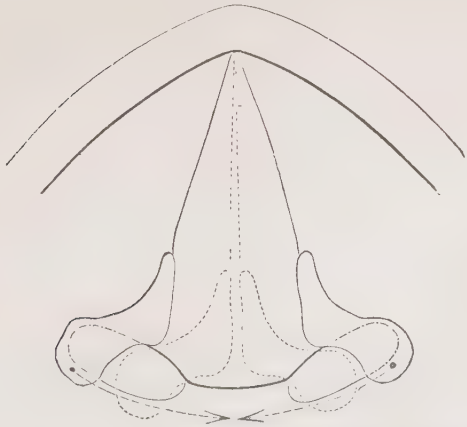


Fig. 39. — Oblitération complète de la fente glottique (ary-aryténoïdien).

Les nerfs du larynx émanent tous du tronc du pneumogastrique accru de la branche interne du spinal. Le *laryngé supé-*

rieur donne à la muqueuse sa sensibilité, mais envoie aussi un rameau moteur au muscle crico-thyroïdien. Il aurait pour fonction de présider à la tension de la corde; sa section entrainant, d'après Longet, de la raucité de la voix. Tous les autres muscles sont innervés par le *récurrent*, ou laryngé inférieur, qui, après avoir pénétré sous la membrane thyroïdienne, se divise en une série de rameaux secondaires pour chacun des groupes musculaires auxquels il va porter la motricité. Les travaux de Krishaber ont démontré que les deux récurrents agissent d'une façon synergique [1].

A. Gouguenheim et Leval ont décrit dans ces derniers temps, dans l'espace qui est compris entre la trachée, le larynx et l'œsophage, une série de petits ganglions lymphatiques; ces ganglions sont susceptibles de s'hypertrophier par le fait de certaines affections de la muqueuse laryngée; de comprimer le récurrent qui est proche, et de donner lieu à des accidents sérieux.

3° *Trachée. Bronches.* — Nous ne pouvons nous étendre ici sur la structure de la trachée et des gros tuyaux bronchiques; ceux-ci ne représentent que de simples conduits de passage qui ne sont le siège d'aucun acte physiologique important. Nous rappellerons simplement que, grâce à l'existence d'anneaux fibro-cartilagineux dans l'épaisseur de leurs parois, ces canaux restent toujours béants, propriété qui favorise la circulation aérienne. Au-dessous de l'épithélium qui tapisse leur surface (épithélium très résistant, puisqu'on peut le retrouver intact au-dessous des fausses membranes produites par action de l'ammoniaque, comme dans les expériences d'Œrtel, et qui reste *cylindrique à cils vibratiles* jusqu'au niveau des acini pulmonaires) et du chorion muqueux riche en éléments élastiques et en glandes acineuses qui lui est sous-jacent, on rencontre une charpente fibro-cartilagineuse qui tend à disparaître à mesure que l'on se rapproche des extrémités bronchiques, et des éléments musculaires formant des anneaux complets, visibles à l'œil nu, jusque

1. On sait aujourd'hui, depuis les travaux de Carel confirmés par les recherches de Déjerine et de Krause, que le larynx possède à la surface de l'écorce cérébrale un centre d'excitation motrice. Une série d'autopsies démonstratives ont prouvé, en effet, que ce centre cortical existe dans chaque hémisphère au pied de la 3e circonvolution frontale, près du sillon qui la sépare de la frontale ascendante. Les fibres émanées de ce centre passeraient au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne, formant dans le faisceau géniculé un faisceau moteur laryngé indépendant du faisceau de l'aphasie et du faisceau de l'hypoglosse. Ce centre laryngé a une action croisée; sa destruction détermine la paralysie totale de la corde vocale du côté opposé.

sur les bronches de 0mm,2, et auxquels on donne le nom de muscles de Reissesen.

Ces muscles sont-ils capables de se contracter énergiquement et de rétrécir le calibre des voies aériennes? Certains physiologistes le pensent. Sans rien affirmer pour notre part, nous nous contenterons de citer l'expérience bien connue de P. Bert, qui en excitant le pneumogastrique d'un chien, après avoir lié l'extrémité supérieure de la trachée, où avait été introduit auparavant un tube manométrique, a vu la *pression s'élever dans le manomètre*. Ce fait pourra servir à expliquer plus tard certains accidents nerveux d'origine pulmonaire, la dyspnée de l'asthme en particulier.

La trachée et les bronches sont en contact, dans une grande étendue de leur trajet, avec des ganglions lymphatiques. Ceux-ci sont accumulés surtout au niveau des points de division des canaux aériens (trachée, bronches). Ils sont susceptibles de s'hypertrophier ou de dégénérer; ils déterminent alors des compressions dont l'importance a été mise en relief par les travaux de Noël Gueneau de Mussy et de Baréty. La compression peut porter non seulement sur les canaux à air, mais sur les troncs nerveux qui rampent le long de la trachée. Le pneumogastrique est souvent intéressé; de là une toux convulsive, paroxystique, à allures tout à fait spéciales, et qui constitue un des meilleurs signes de l'*adénopathie bronchique*.

4° *Poumons. Lobule pulmonaire.* — Quand on examine à l'œil nu la surface d'un poumon, on y constate un grand nombre de lignes foncées, s'entre-croisant dans tous les sens et limitant une série de petits espaces irrégulièrement losangiques. Ces espaces correspondent à la base de pyramides dont le sommet, tourné vers le centre du poumon, va aboutir à l'extrémité d'une des dernières ramifications bronchiques; or ces pyramides ne sont autre chose que les *lobules pulmonaires*, sortes d'unités anatomiques en lesquelles le parenchyme du poumon peut se décomposer tout entier. La structure intime d'un de ces lobules une fois connue, on connaît celle de l'organe dans son ensemble.

Il n'y a pas très longtemps que la structure du poumon est nettement établie. Sans remonter jusqu'aux anciens, qui considéraient cet organe comme un mélange d'air et de sang, nous rappellerons que depuis 1661 (époque à laquelle Malpighi, découvrant la circulation dans les capillaires du poumon, affirma pour la première fois la structure lobulaire de l'organe et décrivit le réseau sanguin périlobulaire), deux grandes opinions se sont constamment trouvées en présence.

Les uns voulaient, avec Malpighi, Sœmmering (qui soutint vic-

torieusement ses idées à l'occasion du concours proposé par l'Académie des sciences de Berlin en 1804), puis avec Magendie, Rossignol, Le Fort, Kolliker, que la bronche terminale s'ouvrit dans un appareil spécial, le lobule pulmonaire ; les autres soutenaient avec Willis, 1675, Helvétius, Haller, Reissesen, le compétiteur de Sœmmering, que chaque bronchiole se terminait par un renflement ampullaire indépendant de toutes les ampoules voisines. Laennec, avec sa théorie de la *cellule terminale*, doit évidemment être rangé dans cette seconde catégorie.

Les recherches modernes ont donné raison à l'ancienne opinion de Malpighi. C'est à un médecin belge, Rossignol, que revient l'honneur d'avoir apporté à cette théorie l'appui le plus sérieux. Dès 1846, Rossignol décrivait dans un mémoire présenté à l'Académie de Bruxelles, la bronche intralobulaire, les infundibula, enfin les cavités alvéolaires. Seulement Rossignol s'était trompé quand il avait affirmé que les alvéoles pulmonaires formaient plusieurs plans superposés. Dix ans plus tard, Kolliker corrigea cette erreur en prouvant qu'il n'existait qu'un seul plan d'alvéoles dans les cavités infundibulaires. Le Fort compléta les recherches de Kolliker en montrant la présence des alvéoles sur les parois des derniers tuyaux émanés des bronches. Les travaux plus récents encore de Sappey, de Hell, de Schültze, de Watters et de Charcot ont définitivement résolu cette question si difficile.

Le poumon est un assemblage de lobules, tassés les uns contre les autres, séparés seulement par des espaces formés de tissu connectif et dans lesquels circulent des vaisseaux artériels, veineux, lymphatiques. Adoptant, dans notre description, la méthode topographique suivie par Kiernan pour l'étude du lobule hépatique et dont Charcot a fait une application si heureuse à celle du parenchyme pulmonaire, nous examinerons successivement : 1° le lobule pulmonaire lui-même et l'espace qu'il circonscrit, c'est-à-dire l'espace *intralobulaire* ; 2° les régions intermédiaires aux différents lobules ou *espaces interlobulaires*.

A. *Lobule proprement dit (espace intralobulaire)*. — Nous considérons successivement une coupe longitudinale, puis une coupe transversale.

Rindfleisch et Charcot ont eu recours au schéma suivant, pour faire comprendre l'aspect général du lobule examiné dans le sens de sa longueur (0^{m},01 en moyenne) (fig. 40). On y voit pénétrer la bronche terminale (B) qui est accompagnée d'une ramification de l'artère pulmonaire[1], et enveloppée d'un peu de tissu connec-

1. L'artère pulmonaire accompagne la bronche intralobulaire jusque dans ses plus fines divisions. Les veines pulmonaires s'en

tif. Ces divers éléments constituent comme un pétiole auquel est suspendu le lobule.

La bronche devenue *intralobulaire* traverse le lobule de haut en bas en occupant presque exactement son centre, et sans présenter d'importante modification de calibre (un tiers de millimètre généralement). Elle se divise ensuite suivant le mode dichotomique. Dans son trajet, elle donne naissance à une série de bronchioles secondaires, bronchioles courtes, d'un diamètre à peu près égal à celui de la bronche intralobulaire, et qui s'en séparent presque à angle droit, en affectant la disposition connue en botanique sous le nom de type alternant ; elles se divisent aussi d'une façon dichotomique pour constituer les bronches acineuses. Alors prend naissance un système canaliculaire nouveau, ayant sa structure et ses fonctions spéciales, c'est un système aérien absolument indépendant : c'est l'*acinus* de Rindfleisch, le système des conduits alvéolaires de Schültze, la lobulette de Watters. Chaque *acinus* mesure en moyenne 3 millimètres, et est séparé de l'acinus voisin par du tissu connectif très visible chez l'enfant (Charcot).

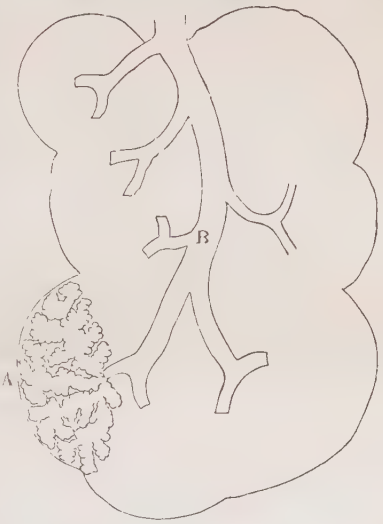


Fig. 40. — Coupe longitudinale du lobule pulmonaire (dessin schématique).
A. Coupe de l'acinus pulmonaire.

La figure 41, qui est le développement de la partie A de la figure 40, représente la disposition essentielle d'un acinus.

La bronche acineuse aboutit à un petit espace (A), *point de réunion* (Watters), *vestibule* (Charcot), où convergent les *conduits alvéolaires* (B) aboutissant eux-mêmes à l'infundibulum (D), éléments tapissés par les alvéoles (C) dans toute leur étendue.

La structure des canalicules respiratoires a été bien mise en

séparent, au contraire, au moment où la bronche pénètre dans le lobule.

relief par Kolliker : ces canalicules sont constitués par des tractus connectifs peu développés, par des fibres élastiques en grand nombre et par quelques fibres musculaires qui jouent du reste un rôle peu important. Les fibres élastiques au contraire sont très développées; elles forment des sortes d'anneaux à l'origine des conduits alvéolaires; pour Schültze, elles en formeraient même à l'orifice des alvéoles. De ces anneaux élastiques partent des fibres de même nature qui se distribuent irrégulièrement dans le reste du parenchyme.

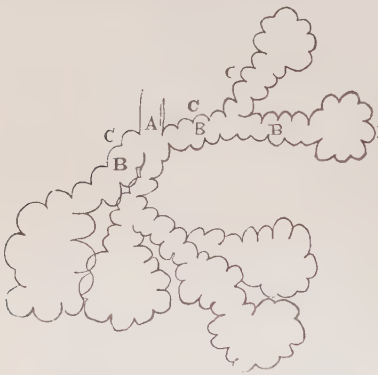


Fig. 41. — Coupe de l'acinus pulmonaire.

Quand on arrive à l'alvéole, la structure des poumons est des plus simples : une mince charpente fibro-élastique, en rapport par une de ses faces avec un réseau capillaire très serré, et tapissée sur l'autre par un épithélium aplati. L'existence de cet épithélium, contestée par Zenker, a été dévoilée par les imprégnations au nitrate d'argent d'Elenz et d'Eberth. L'épithélium pulmonaire est très nettement visible sur le poumon du triton, de la grenouille et du serpent. Chez l'homme il est primitivement cubique (fœtus de trois mois), mais à mesure que la cavité alvéolaire se distend avec l'âge, il tend à s'aplatir progressivement (Kuttner) : c'est un épithélium endothéliforme (Renaut). Les cellules épithéliales remplissent seulement les espaces intercapillaires. Du corps de la cellule partent des lames transparentes qui viennent se souder entre elles sur le plein des capillaires (Schweiger-Seidel). Quand elles ont desquamé, on peut apercevoir des stomates traversant la paroi alvéolaire. Les bords de ces cellules s'effacent dans certains points (Colberg), mais on reconnaît toujours leurs noyaux, qui sont ovalaires, réfringents, et entourés d'un demi-cercle granuleux[1]. Ces cellules desquamées

1. L'épithélium pulmonaire, bien que naissant du feuillet interne du blastoderme, a l'aspect d'un endothélium : en présence des irritations morbides il réagit tantôt à la manière des endothéliums, tantôt au contraire à la façon d'un épithélium. Ceci semble contradictoire avec les idées théoriques émises par His et Waldeyer, qui pré-

subissent même à l'état normal une série de transformations successives et constituent les grandes cellules migratrices couleur corail qu'on rencontre fréquemment à l'examen histologique des productions bronchiques.

Le réseau vasculaire émane des subdivisions de l'artère pulmonaire, qui ont suivi la bronche jusque dans ses dernières ramifications. De plus, entre chaque acinus, entre chaque infundibulum, entre chaque alvéole même, il existe un fin réseau lymphatique, dont l'existence a été démontrée par les travaux de Grancher.

C'est en pratiquant une coupe transversale du lobule qu'on juge de sa structure et des rapports qui existent entre les divers lobules. Les coupes suivantes, dessinées d'après nature par Grancher, tout en conservant un caractère demi-schématique, montrent à la fois la constitution des espaces intra et interlobulaires. Au centre de la figure 42, on voit la coupe de la bronche intralobulaire (*b*) et des deux ramifications artérielles (*a*, *a*) qui l'accompagnent. De là partent de petits tractus connectifs qui vont se confondre avec le tissu conjonctif interlobulaire. Entre chacun des départements qu'ils limitent, on remarque une série d'espaces tapissés d'alvéoles qui ne sont autre chose que les coupes des conduits, ou des extrémités alvéolaires et infundibulaires du lobule. La figure 42 représente un de ces départements considérablement amplifié.

B. Les *espaces interlobulaires* qui sont représentés en E dans la figure 42 ont une constitution peu compliquée : des faisceaux de tissu connectif au milieu desquels se distribuent des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; ces derniers forment autour de chaque lobule un riche réseau, *réseau circumlobulaire*, qui complète avec les réseaux périacineux, périinfundibulaire et périalvéolaire dont nous avons déjà parlé, l'appareil lymphatique du lobule. Ces réseaux donnent naissance à des troncs plus volumineux qui vont aboutir aux ganglions bronchiques ; ceux qui émanent de la portion inférieure du poumon gauche vont se jeter dans les ganglions œsophagiens.

On sait, depuis les recherches de Troisier, Charcot, Grancher, etc., que ces lymphatiques, qui sont en communication directe avec la cavité pleurale, servent souvent à propager jusqu'à l'inté-

tendent que les tissus conservent toujours leur indépendance embryogénique.

On lira avec grand intérêt à cet égard les leçons professées par M. Charcot, en 1877, à la Faculté de médecine, sur les cirrhoses viscérales (*Progrès médical*, 1878).

rieur du parenchyme les inflammations nées primitivement à la surface de la séreuse, donnant ainsi naissance à ces *pneumonies pleurogènes* bien étudiées dans ces dernières années.



Fig. 42 et 43. — Coupe transversale du lobule pulmonaire (J. Grancher). — *a*, ramification de l'artère pulmonaire ; *b*, bronche intralobulaire ; E, espaces lobulaires ; V, veines ; L, espaces lymphatiques.

Il existe dans le poumon un double système artériel et veineux. Les artères bronchiques sont destinées à la nutrition de l'organe ;

l'artère pulmonaire constitue un système de fonction. Un système veineux de même nom correspond à chacun de ces deux systèmes artériels. Cependant il est bon de se souvenir que le sang des ramifications extrêmes de l'artère bronchique revient au cœur par la voie des veines pulmonaires, de sorte que, sur ses dernières limites, l'artère bronchique devient vaisseau de nutrition et de fonction tout à la fois.

L'importance de ces notions d'anatomie, au point de vue de la compréhension des phénomènes morbides que nous aurons à analyser, s'impose d'elle-même et justifie les détails dans lesquels nous avons dû entrer.

C'est au niveau de l'alvéole que s'accomplissent les phénomènes essentiels de la respiration, phénomènes qui résultent du conflit de l'air et du sang à travers la mince paroi qui les sépare [1]. A chaque inspiration une nouvelle colonne d'air chargée d'oxygène vient se mettre en rapport avec le sang veineux lancé par l'artère pulmonaire, de telle façon qu'en vingt-quatre heures, 20,000 litres de sang répandus sur une surface de 150 mètres carrés (surface du réseau capillaire des alvéoles) se trouvent avoir été régénérés [2].

1. Nous absorbons à peu près, en vingt-quatre heures, 10,000 litres d'air, représentant à peu près $2^{kg},500$ d'oxygène. L'air expiré n'en contenant que $1^{kg},750$ nous en retenons 750 grammes, ou bien, en volume, 530 litres. D'autre part, l'air inspiré ne contient que des quantités infimes d'acide carbonique (0,0004). Or nous en rejetons, en vingt-quatre heures, environ 830 grammes, soit 400 litres. Et, s'il est vrai que les quantités de l'azote expiré et inspiré ne varient pas, il y aurait à peu près une différence de 100 litres entre la quantité de l'air inspiré et la quantité de l'air expiré. Mais il faut se rappeler que ce dernier contient en plus une certaine proportion de vapeur d'eau (voy. Mathias Duval (7e édition).

2. La question du mécanisme intime des échanges gazeux dans le poumon est un point de physiologie du plus haut intérêt. Robin, on le sait, admettait le déplacement du gaz carbonique par un acide (acide pneumique) développé au niveau même du poumon. Pour Ludwig et ses élèves, c'est encore un acide provenant de l'oxydation de l'hémoglobine, qui met le gaz carbonique en liberté. Les recherches faites au laboratoire de Pflüger ont montré que la tension de l'acide carbonique ne s'élève pas au niveau du réseau capillaire du poumon ; aussi incline-t-on à admettre aujourd'hui que le dégagement de l'acide carbonique se fait sans intervention de combinaison chimique par le simple jeu de « la pompe respiratoire » (Bert). Les nouvelles recherches de Garnier, démontrant dans le tissu pulmonaire la présence d'un corps à fonction acide, sembleraient cependant ramener momentanément les physiologistes à l'ancienne théorie de Robin et Ludwig.

Mais pour que ces échanges s'exécutent d'une façon normale, c'est-à-dire véritablement réparatrice, il faut qu'ils s'accomplissent en présence d'un air suffisamment riche en oxygène, et sous une pression régulière. Dès que ces conditions changent, les fonctions respiratoires

On comprend aisément, en face de l'activité prodigieuse de ces échanges chimiques, une des sources les plus importantes de la chaleur animale, quels graves inconvénients doivent résulter pour la nutrition générale du jeu défectueux de l'acte respiratoire, quelle que soit du reste la nature de la lésion qui en entrave le fonctionnement. Ces dangers sont accrus encore par le ralentissement de la circulation périphérique, qui est la conséquence de la diminution ou de la disparition de l'*élasticité pulmonaire*, laquelle aide dans une si large mesure à la progression du sang dans les gros canaux veineux ; l'importance du rôle de l'élasticité pulmonaire, soupçonnée ou indiquée seulement par Barry et Bérard, ne saurait plus être contestée depuis les travaux d'Hermann, de Rosapelly, de d'Arsonval, etc., etc.

Il était nécessaire d'assurer le fonctionnement régulier et continu d'un organe aussi indispensable à l'entretien de la vie que le poumon. Aussi un système névro-musculaire des plus compliqués lui a été annexé. La mécanique respiratoire est simple en elle-même, puisqu'elle consiste en des mouvements successifs de dilatation et de retrait de la cage thoracique [1], mouvements

peuvent être facilement troublées ; dans certains cas même, le trouble peut aller jusqu'à l'asphyxie. C'est ce qui se passe précisément dans ce qu'on appelle le *mal de montagnes*, état pathologique singulier, caractérisé par de l'accélération du pouls, de la céphalée, des vertiges et une grande lassitude avec inaptitude absolue au mouvement, et qui s'observe aux altitudes élevées (depuis 1,800 à 2,000 mètres, expér. de Marcet et Elie David au col Saint-Théodule) sous l'influence de la privation de l'oxygène (anoxhémie de Jourdanet), grâce à la plus grande dépense occasionnée par l'exercice musculaire et au défaut de recette dû à la raréfaction de l'air à de semblables hauteurs. Il faut joindre à cela l'action de la décompression, qui rend la combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine moins stable (P. Bert) et l'influence du froid qui exagère encore ces dispositions.

P. Bert, du reste, a fixé, dans des expériences faites sous la cloche avec Crocé-Spinelli, le degré extrême de décompression que l'homme pouvait subir sans rendre l'asphyxie imminente : ces savants expérimentateurs ont fixé cette limite à une demi-atmosphère. Toutefois P. Bert a montré qu'en respirant de l'oxygène, on pouvait supporter encore de plus basses pressions, et dans ces conditions, il est allé lui-même jusqu'à 248 millimètres (raréfaction de l'atmosphère à 8,840 mètres, hauteur du mont Everest).

Cette expérience confirme du même coup la théorie de l'anoxhémie de Jourdanet et indique à la fois le remède du mal de montagne : l'oxygène est en effet le meilleur antidote de cet état morbide : nous avons pu en faire personnellement l'expérience.

1. Les mouvements du thorax et du poumon sont liés étroitement les uns aux autres par suite du vide pleural. Ces mouvements se répètent environ vingt fois par minute (Magendie) ; ils s'accélèrent un peu chez le vieillard (Hourman et Dechambre). Voy. note additionnelle d'Andral au *Traité* de Laennec (4e édit., t. I, p. 27).

d'inspiration et d'expiration destinés : les premiers, à apporter dans la cavité pulmonaire un air oxygéné ; les seconds, à rejeter l'air devenu impropre à la revivification du sang. Les mouvements inspiratoires sont actifs, les mouvements d'expiration sont passifs, et tiennent en partie au retour spontané du poumon à ses dimensions naturelles.

L'inspiration se produit sous l'influence d'un acte réflexe [1] qui a son point de départ, soit au niveau du poumon (excitation des extrémités du pneumogastrique qui peut être considéré comme le nerf sensitif du poumon), soit au niveau de la peau (les expériences d'Endhuizen ont montré qu'un animal recouvert d'un enduit imperméable meurt asphyxié avec arrêt de la respiration; les mouvements respiratoires reparaissent si l'on décolle le vernis dans un point même très limité de la surface du tégument), soit enfin par simple excitation de ce centre par les matériaux contenus dans le sang (absence d'oxygène pour Valentin, Rosenthal, P. Bert, Friedlaender; excès d'acide carbonique pour Marshall Hall, Volkmann, Traube). L'action nerveuse se réfléchit au niveau du bulbe, siège du centre respiratoire [2] (nœud vital de Flourens), et

1. En effet, l'existence des centres corticaux respiratoires n'est point encore démontrée. Les expériences récentes de Steiner, Lawy, Mackwald ont de plus prouvé que les centres admis par Martin et Christiani en arrière des tubercules quadrijumeaux étaient des plus problématiques. Il est très probable que les mouvements respiratoires très nets, notés par Danilewski à la suite des excitations de l'écorce, ne sont autre chose, comme l'a avancé François-Franch, que des mouvements respiratoires irréguliers provoqués par l'attaque épileptique légère que détermine toute excitation de la zone cérébrale motrice.

2. Ce centre, d'après les expériences les plus récentes (celles de Gad et Marinesco principalement) siégerait dans la moitié inférieure du bulbe, dans une région profonde mais mal circonscrite, et constituée par une association de cellules nerveuses disséminées de chaque côté des racines de l'hypoglosse. Les voies centrifuges partant de ce centre seraient directes et occuperaient la zone radiculaire antérieure.

On n'est point encore fixé sur la nature intime de l'agent excitateur de ce centre et qui serait contenu dans le sang : Bernstein attribue au manque d'oxygène l'excitation du centre inspirateur et à l'acide carbonique celle du centre expirateur. Frédérique se range à cette manière de voir, basée surtout sur ce fait que dans l'apnée il y aurait exagération de l'oxygène dans le sang (Rosenthal) ; mais ces vues ont été infirmées par Ewald, Hering, Filehne qui ont prouvé que le sang artériel dans l'apnée contenait moins d'oxygène que le sang veineux normal.

Pour Burkart, Zuntz et Gippert, l'excitation est indépendante des gaz du sang et résulte de la production d'une substance encore indéterminée, par le travail musculaire, substance acide et très facilement oxydable.

On sait enfin, depuis les recherches de P. Bert, de Toussaint et de Chauveau qu'il y a une connexion intime entre le centre de la déglu-

se transmet par l'intermédiaire des nerfs rachidiens (*intercostaux*, *phréniques*, etc.) jusqu'aux muscles qui doivent dilater le thorax, y faire baisser la pression et par ce moyen provoquer l'appel d'air qui constitue l'inspiration proprement dite.

Les muscles qui entrent alors en jeu sont : en première ligne le diaphragme, les intercostaux et les surcostaux, et accessoirement les scalènes, le grand dentelé et la partie inférieure du grand pectoral. Dans les inspirations prolongées et profondes, le sterno-cléido-mastoïdien et la portion supérieure du trapèze entrent en contraction, contraction qui est réglée par la *branche externe du spinal*. Ces muscles ont pour action de ralentir le mouvement de retrait des parois thoraciques, et prolongent ainsi la durée de l'expiration, fait essentiel pour l'émission des sons chantés, d'où le nom de nerf des chanteurs donné à la branche externe du spinal [1].

Dans quelques circonstances, l'expiration elle-même devient active (toux, sanglot, etc.) : alors les muscles qui entrent en contraction sont principalement les sous-costaux, le petit dentelé inférieur, les trois quarts supérieurs du grand pectoral, la partie dorsale du trapèze, les muscles abdominaux.

Ainsi le pneumogastrique, le phrénique, le spinal, les nerfs intercostaux sont les agents nerveux essentiels de la respiration. Parmi eux, le pneumogastrique est le plus important.

tition et le centre respiratoire. Chauveau et Toussaint admettaient en effet un mouvement *inspiratoire d'ordre actif* pendant l'acte de la déglutition. Pour les observateurs modernes (Walter, Prevost, Arloing exceptés) il s'agirait plutôt d'un phénomène passif, l'excitation du centre de la déglutition ayant une action inhibitoire sur le centre respiratoire. L'inhibition de la respiration par la déglutition est transmise surtout par le glosso-pharyngien dont l'excitation arrête la respiration à n'importe quel temps.

Comme complément de ces notions sommaires sur la physiologie des centres respiratoires, il faut signaler en ore les travaux récents de Wertheimer, Schroff, Langendorff établissant après les premières recherches de Brown-Sequard remontant déjà à 1858, l'existence de *centres respiratoires spéciaux*. Ces centres uniquement excitables par le sang n'entreraient en fonction qu'après suppression des centres bulbaires qui les inhibent à l'état normal : la partie inférieure de la moelle serait un centre d'activité rythmique pour les muscles expiratoires, la partie supérieure pour les muscles inspirateurs (Wertheimer).

1. On consultera avec profit les traités de Duchenne (de Boulogne) : *Electrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 3e édit., Paris, 1872, et *Physiologie du mouvement*, où l'on trouvera des renseignements exacts sur les fonctions de ces divers agents musculaires, et du diaphragme en particulier. Voy. aussi Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

Une expérience, due à Rosenthal, a laissé croire pendant longtemps qu'il y avait antagonisme entre le pneumogastrique et le laryngé supérieur. Suivant Rosenthal, en effet, l'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur déterminerait la tétanisation des muscles expirateurs avec occlusion de la glotte, tandis que la galvanisation du bout central du pneumogastrique produirait le spasme des muscles inspirateurs. Il est fort probable que Rosenthal a été induit en erreur, ainsi que l'a reconnu du reste depuis Rosenbach, dans un important article des *Archives* de Pflueger. L'*excitation du larynge supérieur comme celle du pneumogastrique produit l'arrêt respiratoire en inspiration.* Nous avons vu répéter maintes fois l'expérience par François-Franck, et toujours avec le même résultat. Il y a là un fait physiologique important qui doit être signalé, car il renverse plusieurs théories pathogéniques sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard [1].

La question des nerfs vaso-moteurs du poumon prend depuis quelques années une importance nouvelle ; l'étude des cardiopathies réflexes l'a remise en honneur. Déjà, comme nous avons eu l'occasion de le dire, Vulpian et Brown-Séquart avaient pensé que le pneumogastrique n'était pas le nerf vaso-moteur pulmonaire, et que ce rôle devait être attribué au sympathique. Les expériences de François-Franck viennent de démontrer que les excitations portées sur les filets émanés du premier ganglion thoracique augmentent la tension dans le cœur droit par suite du resserrement des vaisseaux du parenchyme.

Les phénomènes de la respiration se divisent naturellement en deux grands groupes : 1° des actions mécaniques placées sous la dépendance du système nerveux ; 2° des actions chimiques. La maladie peut modifier ces deux ordres de phénomènes, de telle

1. On est revenu toutefois dans ces dernières années sur la fonction expiratoire du pneumogastrique ; celle-ci a été admise par Aubert, Buskart, Bert comme fonction parallèle de la propriété inspiratoire ; Budge, Eckard, Rosenbach l'admettent même seule à l'exclusion de la fonction inspiratoire. Frédéricque admet aussi avec Hering et Brener que le pneumogastrique contient des fibres expiratoires et inspiratoires. Mackewald envisage autrement le rôle du vague dans les fonctions respiratoires. Pour lui le vague n'a d'autres fonctions que d'apporter incessamment au centre respiratoire (centre de Legallois et de Flourens) des excitations qui facilitent la libération des mouvements respiratoires : il convertit les excitations continues en mouvements rythmiques, ce n'est ni un nerf régulateur (Rosenthal) ni un nerf d'inhibition (Gad), « c'est un nerf de décharge ».

Mackewald admet encore que les vagues agissent en favorisant l'élimination des produits stimulants de la respiration. Après la section du vague, il est très difficile de rendre les *animaux apnéiques* (Filehne, Rosenbach).

sorte qu'il existe une séméiologie tirée de l'appréciation des actes respiratoires d'origine mécanique ou dynamique, comme il y en a une autre qui consiste dans l'examen du mode d'accomplissement ou de l'activité des actions chimiques.

A. On se rend compte de l'état physique de la respiration par : 1° l'*inspection* du thorax et sa *mensuration ;* 2° la *palpation* à l'aide de la main appliquée à plat sur la paroi thoracique ; 3° la *percussion ;* 4° l'*auscultation.*

B. Le bilan des actions chimiques nous est fourni par l'analyse de l'air expiré. L'évaluation de la quantité d'acide carbonique ou de vapeur d'eau exhalée donne de précieux renseignements. Mais ces derniers procédés d'étude nécessitent des appareils qui ne peuvent être entre les mains que d'un nombre restreint d'observateurs.

L'*inspection* des parois thoraciques doit porter sur plusieurs points : 1° le *rythme* de la respiration : le nombre des inspirations, leur mode de succession, leur durée ; tous ces éléments ont souvent une valeur diagnostique et pronostique considérable, témoin la respiration irrégulière de la méningite tuberculeuse, la dyspnée inspiratoire de l'asthmatique, la respiration de Cheyne-Stokes dans la néphrite interstitielle ou dans l'insuffisance aortique ; 2° le *type respiratoire :* le malade respire-t-il par les côtes supérieures ou inférieures, ou encore par le diaphragme ? l'expansion du thorax se fait-elle symétriquement des deux côtés ? etc. ; 3° le *volume* du thorax : est il égal à droite et à gauche : ou se modifie-t-il pour un même côté dans un espace de temps donné ? renseignements très importants au point de vue du diagnostic et de la marche des épanchements pleuraux ; 4° la forme du thorax sera étudiée du même coup ; avec le *cyrtomètre* de Woillez, on obtiendra tout à la fois ces deux données différentes : forme et volume. Certaines déformations sont caractéristiques. Un observateur exercé distinguera sans peine la poitrine globuleuse de l'asthmatique et de l'emphysémateux de la poitrine en carène du rachitique ; 5° l'*état des espaces intercostaux :* leur effacement, avec élévation des côtés, fera immédiatement soupçonner une pleurésie, etc., etc.

Palpation. — C'est un mode d'examen qu'il ne faut jamais négliger. Quand on fait parler un malade à haute voix, les vibrations qui se produisent au niveau de la glotte sont transmises par l'intermédiaire de la colonne d'air renfermée dans les bronches jusqu'à la cage même du thorax, qui entre aussi en vibration. L'existence d'une couche liquide entre la cavité résonante et la paroi explorée arrête la transmission de ces vibrations ; l'interposition d'un tissu dense, homogène et bon conducteur du son, les

exagère au contraire : faits essentiels pour différencier un épanchement pleurétique d'une induration ou d'une hépatisation pulmonaire.

Percussion. — La percussion sur un réservoir à air dont les parois ont une certaine tension fournit de la sonorité. Si entre la paroi et la cavité sonore se trouve placée une couche de liquide ou de tissu densifié, la cavité normalement sonore résonnera moins bien, ou ne résonnera plus sous le doigt, et l'on trouvera encore dans l'emploi de ce procédé d'excellents signes diagnostiques. La sonorité a ses degrés, c'est ainsi que l'on décrit un son clair, plein ou élevé, et un son creux ou profond. Quand la sonorité est exagérée, on dit qu'elle *est tympanique*. Ces différences tiennent à l'état de tension de l'air dans les alvéoles pulmonaires, ou bien à l'existence de gaz dans la cavité des plèvres.

La percussion nous édifie encore, par la sensation de résistance que l'explorateur éprouve sous son doigt, sur le degré d'élasticité du parenchyme pulmonaire et de l'appareil costal qui le recouvre. Chez les vieillards, la cage thoracique perd en grande partie sa souplesse, par suite de l'ossification des cartilages costaux.

Vient ensuite l'*auscultation :* c'est elle qui nous apporte les plus utiles enseignements.

A l'état normal, l'entrée de l'air dans la poitrine se fait presque silencieusement, l'oreille ne perçoit qu'un murmure doux et comme soyeux, dû au déplissement des vésicules pulmonaires [1] et au passage de l'air dans les bronches : c'est le bruit de respiration pulmonaire, ou la *respiration vésiculaire*. Le murmure inspiratoire est trois fois plus long que le murmure qui accompagne l'expiration. Le murmure respiratoire est un peu plus accentué dans les points qui correspondent à la racine des grosses bronches, surtout du côté droit ; il est plus énergique chez l'enfant que chez l'adulte ; il se renforce aussi quand la respiration s'accélère.

L'air contenu dans le poumon peut transmettre jusqu'à l'oreille du médecin le retentissement de la voix et de la toux, mais ce retentissement est peu marqué ; dans l'état de santé c'est un frémissement quelque peu analogue à celui que la main perçoit par la palpation, à moins toutefois qu'on pratique l'auscultation dans l'espace interscapulaire, auquel cas on entend le résonnement de

1. Chauveau et Bondet (de Lyon), à la suite d'expériences pratiquées en 1861, ont admis que le murmure vésiculaire était dû à une prodigieuse quantité de petites veines fluides produites par l'arrivée de l'air dans les infundibula (*Gazette hebd.*, 1862).

la voix dans les gros tuyaux bronchiques. C'est que le parenchyme pulmonaire, sorte d'éponge aérienne, est mauvais conducteur du son, et qu'il transmet incomplètement les bruits qui prennent naissance au niveau de l'orifice supérieur du larynx.

La maladie peut modifier ces caractères, de telle sorte que l'exploration doit porter sur l'*auscultation :* 1° de la respiration, 2° de la toux, 3° de la voix.

L'auscultation de la respiration révèle l'existence de phénomènes nouveaux, tenant soit à la transformation des bruits normaux, soit à l'existence de bruits spéciaux, surajoutés. En général, ce sont des *souffles*, depuis la respiration bronchique jusqu'au souffle tubaire ou amphorique, des *râles qui sont ou secs ou humides*, grande division à laquelle peuvent se ramener leurs différentes modalités. Les râles humides impliquent nécessairement l'idée d'un conflit entre un liquide et des gaz.

L'existence de *frottements* superficiels indique que les surfaces de la plèvre n'ont plus le poli qui leur assurait un glissement silencieux.

L'*auscultation* de la voix transmet celle-ci, soit atténuée, soit exagérée (bronchophonie); il semble parfois que le malade vous parle dans l'oreille (pectoriloquie); l'auscultation peut nous révéler encore l'existence de phénomènes spéciaux (égophonie, tintement métallique), signes dont la valeur diagnostique est très grande.

L'*auscultation de la toux* fournit des renseignements de même ordre que l'auscultation de la voix : en exagérant certaines phases de l'acte respiratoire, en accentuant, par exemple, et en rendant plus brusques les phénomènes de l'expiration, elle fait souvent apparaître des bruits qui ne sont pas perçus quand le malade respire tranquillement (craquements de la tuberculose au début, souffle pleurétique, etc.).

Nous avons vu, à propos de la pathologie du cœur, que les contractions de cet organe sont susceptibles de provoquer, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, des bruits anormaux. Nous nous contentons de rappeler ces faits ici, et nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit précédemment au sujet de ces bruits.

Deux autres phénomènes occupent également une place de premier ordre dans l'étude séméiologique des maladies des voies respiratoires : la *toux* et l'*expectoration*.

La toux est un phénomène réflexe qui a pour point de départ l'irritation, dans le larynx, les bronches ou le poumon, des terminaisons du pneumogastrique. Cette irritation se transmet, en traversant le bulbe et les régions supérieures de la moelle, jusqu'aux nerfs qui se rendent aux muscles expirateurs ; il se produit

alors une expiration brusque et sonore qui lance à travers l'*orifice glottique resserré* une colonne d'air à haute pression et de grande vitesse qui le fait entrer en vibration.

Les caractères de la toux ont une grande importance clinique. Il faut tenir compte de son *timbre*, de son *rythme*, des conditions et des attitudes qui la provoquent, de l'époque d'apparition des accès, de leur mode de succession, etc. Il est souvent possible de rapporter l'accès qu'on observe à certains types bien définis, qu'il suffit alors de constater pour faire le diagnostic, telles la toux férine et à reprise de la coqueluche, la toux éructante de la phtisie laryngée, la toux laryngée des hystériques, la toux rauque et sonore de la laryngite striduleuse.

La toux n'a souvent d'autre but que de provoquer l'expulsion de certains produits qui encombrent les bronches ; en d'autres termes, elle détermine l'*expectoration*. Celle-ci renseigne exactement sur l'état anatomique des voies respiratoires ; le degré de *densité* et de *transparence* des crachats, leur état de plus ou moins grande *aération*, leur *couleur*, leur *odeur* enfin, permettent souvent de dire s'ils tiennent à une hypersécrétion simple, catarrhale, de la muqueuse bronchique, à une exsudation inflammatoire développée au niveau des alvéoles, ou à l'existence d'une cavité suppurante creusée dans l'épaisseur du parenchyme. L'examen microscopique des crachats, en y révélant dans certains cas la présence des éléments qui entrent dans la constitution du tissu pulmonaire (débris de tissu, fibres élastiques, etc.), fournit d'utiles renseignements sur la nature des lésions qui échappent aux autres procédés d'exploration.

Quand l'expectoration est sanglante, elle prend le nom d'*hémoptysie* et devient ainsi un des signes auxquels on attache la plus haute importance dans le diagnostic et le pronostic des affections du poumon.

C'est en nous appuyant sur ces différentes notions que nous allons aborder la description des maladies : 1° des fosses nasales ; 2° du larynx ; 3° des bronches ; 4° du poumon proprement dit ; 5° nous terminerons par les affections de la plèvre.

Hippocrate. De morbis, II, § 59 (Van der Linden). — Malpighi. Epistolæ ad Borellium. — Willis. De respirat. et usu, 1775. — Corvisart. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1809. — Reissesen. De fabrica pulmonum. Strasbourg, 1822. — Woillez. Bruits de percussion (Arch. gen., 1855). — Le Fort. Recherches sur la structure du poumon, th. Paris, 1858. — Petit. Plessigraphe (Bull. Acad. de méd., 1864). — Grehant. Journal de l'anat. de Robin, 1864 et Revue des cours sc., 1871. — Schmidt. Epithélium pulmonaire, th. Strasbourg, 1866. — Nothnagel. Pathologie de la toux (Gaz. hebd., 1867). — Cl. Bernard. Physiologie du syst. nerv. — Bergeon et Kastus. Recher-

ches sur la physiologie méd. de la resp. Paris, 1869. — P. Bert. Leçons sur les phénomènes comparés de la respiration. Paris, 1870. — Laennec. Auscult. médiate. — Jobelin. Étude crit. sur les muscles intercostaux, th. Strasbourg, 1871. — Mandl. Maladies du larynx, 1867. — Duchenne. (de Boulogne), Fonctions des intercostaux et du diaphragme, in Électrisation localisée, 3e édition, 1872. — Cornil. Leçons sur l'anat. path. et sur les signes fournis par l'auscult. dans les malad. du poumon (Mouvem. méd., 1873). — I. Straus. Revue critique sur les gaz du sang (Arch. de méd., 1873). — Rosapelly. Rech. exp. sur les causes et le mécanisme de la circulat. du foie, th. Paris, 1873. — Troisier. Lymphangites pulmonaires, th. Paris, 1874. — Coyne, Recherches sur l'anatomie normale de la muqueuse du larynx, etc., th. Paris. 1874. — Jourdanet. Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme, 1875. — Cl. Bernard. Leçons sur les anesthésies et sur l'asphyxie, 1875. — Du même. Leçons sur la chaleur animale, 1876. — D'Arsonval. Recherches sur l'élasticité du poumon, th. Paris, 1877. — J. Grancher. Lymphatiques du poumon (Soc. de biol., 1877). — Charcot. Leç. sur la struct. du poumon (Cours de la Faculté, in Progrès méd., 1877). — Chauveau et Bondet (de Lyon). Contribution à l'étude du mécanisme des bruits resp. normaux et anormaux (Revue mens., 1877). — P. Bert. Recherches sur la pression barométrique, 1877. — J. Grancher. Tuberculose pulmonaire, in Arch. physiol., 1878. — M. Sée. Calibre de la trachée et des bronches (Acad. méd., 1878). — G. Sée. Sur les dyspnées, in Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1879. — François-Franck. Innervation des vaisseaux du poumon (Soc. biol., 1888). — A. Gouguenheim. Adénopathie trachéo-laryngienne, in Gaz. hebd., 1881. — Lalesque. Étude critique et expérimentale sur la circul. pulm., th. Paris, 1881. — Lasègue et Grancher. Technique de l'auscultation, de la palpation et de la percussion. Paris, 1882. — P. Bert, Marcet, Lombard. Influence des altitudes (Comptes rendus du Congrès d'hygiène de Genève, 1882). — Émile Spehl. De la répartition du sang circulant dans l'économie, th. d'agrég., Bruxelles, 1884. — Gouguenheim et Leval. Étude anat. et patolog. sur les ganglions péribrach. (An. des malad. de l'oreille et larynx, 1884). — Garnier. Rôle physiologique du tissu pulmonaire dans l'exhalation de l'acide carbonique (Arch. phys., 1885). — A. Gouguenheim et Lermoyez. Physiologie de la voix et du chant, 1886. — Morell-Mackenzie. Hygiène des organes de la voix, 1886. — Garel. Centre cortical du larynx (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1886). — Grancher. Maladies de l'appareil respiratoire. Tuberculose et auscultation, Paris, 1890. — Habershon. Pathologie du pneumogastrique. Trad. de l'espagol de M. Bertherand. — Ch. Richet. Mesures des combustions respiratoires chez le chien (Arch. de phys. 1890). — Rossbach. Contribution à la localisation du centre cortical de la phonation chez l'homme (Arch. für klin. Med. 1890). — Krause. Contribution à la localisation du centre cortical des fonctions laryngées (Berlin klin. Wochenschr. 1890). — Livon. Action des nerfs récurrents de la glotte (Arch. de phys. 1890). — Preebraschensky. Des centres corticaux des mouvem. respiratoires (Wien. klin. Woch. 1890). — Litten. Mouv. du diaphragme visible sur le thorax à l'état normal (Deutsche med. Woch 1892. — Lazarus. Société de méd. int. de Berlin, 1891. — Garel et Louis Dor. Du centre moteur cortical laryngé, et du trajet intracérébral des fibres qui en émanent.) Annales mal. de l'or. avril 1890.) — J. Gad et Marinesco. Rech. respir. sur le centre respiratoire bulbaire (Acad. scienc., 1892). — De Varigny. Les centres respiratoires. Rev. in J. d'Hayem., 1891. — Coyne. Anatomie pathologique, 1893.

I. — MALADIES DES FOSSES NASALES.

CORYZA.

Synonymie : *Rhinite, Rhume de cerveau.*

Le coryza (en langue vulgaire, rhume de cerveau) consiste dans l'inflammation de la muqueuse des fosses nasales. Il est *aigu* ou *chronique*, *primitif* ou *secondaire*.

Étiologie. — Le *coryza aigu* est le plus souvent idiopathique, il représente le type des inflammations catarrhales. La richesse de la membrane pituitaire en vaisseaux et en glandules rend compte de sa fréquence. Le coryza est déterminé, en général, par le refroidissement de la tête ou des extrémités, par certaines modifications dans l'état de l'atmosphère (température basse et humide), ou par l'action prolongée des rayons solaires sur les parties supérieures du corps, principalement à l'époque du printemps. Les poussières et les vapeurs irritantes (poudre d'ipéca, gaz chlorhydrique, acide osmique, etc.) exercent une influence marquée sur son développement. Il en est de même pour l'odeur du foin, qui, chez quelques personnes prédisposées, occasionne un coryza tout spécial, accompagné de toux spasmodique (*hay fever* des Anglais, asthme de foin ou rhino-bronchite spasmodique de plusieurs auteurs français).

Le *coryza aigu* s'observe encore au début de plusieurs affections générales : la grippe, la rougeole, dont il constitue une des premières manifestations. Il est fréquent dans la morve, dans la diphthérite, et apparaît souvent à la suite de l'ingestion de préparations à base d'iode. Dans ces derniers cas, le coryza est dit secondaire ou symptomatique.

Le *coryza chronique* est rarement primitif; presque toujours il n'est que l'expression d'un vice constitutionnel, en première ligne de la scrofule et de la syphilis ; l'herpétisme, le rhumatisme et la goutte ne viennent qu'au second plan. Meigs et Pepper ont décrit le coryza chronique postdiphthéritique. Chez les chanteurs, les buveurs et les fumeurs, on observe souvent un coryza chronique limité à l'arrière cavité des fosses nasales et que, pour cela même, on désigne sous le nom de *coryza postérieur* (Desnos).

Anatomie pathologique. — Les lésions du *coryza aigu* n'ont rien qui leur soit spécial et qui les distingue des autres inflam

mations catharrales. La muqueuse est rouge, injectée ; elle est boursouflée, épaissie, et le siège d'une exsudation dont les caractères varient avec l'âge de l'inflammation. Au début, l'exsudation, claire et légèrement filante, contient de la mucine et du chlorure de sodium en grandes proportions, ainsi que du chlorhydrate d'ammoniaque (Donders) ; elle ne renferme que quelques éléments figurés, ce qui justifie sa transparence. Bientôt le liquide s'opacifie : d'abord louche, il ne tarde pas à devenir jaune ou jaune verdâtre, quelquefois sanguinolent ; en même temps il s'épaissit ; la présence d'éléments anatomiques en grand nombre (cellules épithéliales gonflées et granuleuses, leucocytes, globules sanguins, etc.) explique cette transformation.

Le contact prolongé du liquide irritant qui s'écoule constamment par les narines provoque souvent de l'inflammation du sillon naso-labial : tantôt ce n'est que de l'érythème simple, tantôt il se produit de petites ulcérations ; on a vu dans certains cas des éruptions vésiculeuses.

L'inflammation ne se limite pas toujours à la membrane pituitaire ; elle peut gagner les sinus frontaux ou s'étendre du côté de l'arrière-gorge ; d'autres fois elle se propage par l'intermédiaire du canal nasal jusqu'à la conjonctive.

Les ulcérations de la pituitaire sont exceptionnelles dans le coryza aigu : c'est à peine si l'on observe dans quelques points de légères excoriations ou éraillures de la muqueuse. Elles sont au contraire plus fréquentes dans le *coryza* ou *rhinite chronique*; cependant elles sont loin d'y être constantes. La rhinite chronique peut en effet se présenter sous deux aspects bien différents et affecter tantôt la forme hypertrophique, tantôt une forme atrophique. Dans la première, la muqueuse est le siège d'un épaississement considérable et qui peut aller parfois jusqu'à l'obstruction des fosses nasales : les cornets inférieurs et moyens sont souvent le siège d'une altération analogue, et à leur niveau, la muqueuse hyperplasiée va jusqu'à former des bourrelets plus ou moins mobiles simulant assez bien des polypes à large base d'implantation.

La forme hypertrophique de la rhinite s'accompagne d'une sécrétion abondante qui s'accumule dans les parties postérieures; mais les ulcérations n'y sont pas habituelles : à moins toutefois qu'on ait affaire à des sujets syphilitiques ou scrofuleux, auquel cas elle peut être le prélude d'ulcérations destructives.

Dans la seconde forme (rhinite atrophique), l'aspect de la muqueuse nasale est tout différent : la muqueuse est amincie, les cornets inférieurs diminuent de volume et l'espace qui les sépare de la cloison se remplit de mucosités épaisses, adhérentes,

qui se dessèchent facilement sous l'influence du courant d'air qui traverse les fosses nasales dilatées. Ces mucosités desséchées forment des croûtes qui déterminent un peu d'excoriation de la muqueuse, mais pas de véritable ulcération.

Le plus souvent la rhinite atrophique est atrophique d'emblée, bien que quelques auteurs admettent qu'elle passe par la forme hypertrophique qui en deviendrait le premier stade. Quoi qu'il en soit, l'atrophie peut être telle, que les cornets inférieurs disparaissent presque entièrement, et qu'on peut apercevoir la paroi du pharynx à travers les fosses nasales transformées en une vaste cavité. Quelquefois cependant le cornet moyen subit une sorte d'hypertrophie compensatrice et vient combler en partie le vide formé par le processus atrophique.

Trousseau avait bien décrit ce coryza chronique non ulcéreux ou punaisie proprement dite.

Quand la *rhinite chronique* est *ulcéreuse*, on trouve alors une altération profonde de la muqueuse : non seulement l'épithélium est détruit dans certains points, mais les couches sous-jacentes sont intéressées ; les os peuvent être mis à nu ; souvent le travail d'ulcération les envahit et détermine des perforations (de la cloison principalement) ; d'autres fois ils se nécrosent par places et sont éliminés sous forme de petits séquestres.

L'exsudat qu'on observe en pareil cas est habituellement épais et verdâtre ; il exhale une odeur repoussante (ozène, punaisie) et peut se concréter sous forme de croûtes qui se dessèchent au niveau des ulcérations qu'elles masquent : quand on cherche à détacher ces croûtes, on produit de petites déchirures qui occasionnent des épistaxis.

Le *coryza postérieur* n'est pas plus ulcéreux que la rhinite atrophique, il est caractérisé par les altérations anatomiques du catarrhe chronique : la muqueuse est épaissie, pâle dans quelques points, rouge et variqueuse dans d'autres, et parsemée de saillies bourgeonnantes dues à l'hypertrophie des follicules glandulaires. Thornwalt de Dantzig et Tissier pensent que le point de départ des accidents réside dans l'inflammation primitive de la glande de Luschka et dans la production de mucosités très adhérentes qui entraînent l'atrophie de la muqueuse et la production de granulations pharyngées. Celles-ci ne seraient plus une affection primitive, mais une conséquence directe du coryza postérieur (Gouguenheim).

Description. — Le *coryza aigu* débute généralement par une sensation de chatouillement et de chaleur à la racine du nez, avec courbature, céphalalgie frontale quelquefois gravative, de l'enchifrènement ou embarras des fosses nasales, suivis bientôt d'une

certaine gêne de la respiration, et assez souvent d'une diminution de l'odorat. La fièvre est ordinairement peu marquée ; cependant elle peut être assez intense quand la courbature est prononcée.

Dans quelques cas on provoque de la douleur en pressant au niveau des sinus frontaux ; la pression digitale peut même y déceler un léger degré d'œdème (Peter).

Tout d'abord les narines sont sèches. Au bout de quelques heures, la sécrétion s'établit ; il se produit alors des picotements et des éternuements (sortes de spasmes réflexes occasionnés par l'action irritante de l'exsudation sur les extrémités nerveuses du trijumeau).

La respiration par les fosses nasales est difficile ou impossible ; le malade est forcé de respirer par la bouche, ce qui devient parfois l'origine d'une angine causée par l'arrivée brusque d'une trop grande quantité d'air froid ou non chargé de vapeur d'eau. La voix est par cela même considérablement modifiée : elle est nasonnée, ou mieux pharyngophonique, suivant l'expression de Krishaber [1].

Le gonflement de la muqueuse au niveau des orifices des sinus provoque des douleurs souvent très violentes qui sont dues à l'étranglement que la muqueuse éprouve à ce niveau. Le gonflement peut être tel que les voies de communication se trouvent interrompues ; l'exsudat s'accumule alors dans les sinus, il les distend, et donne lieu quelquefois à une sensation de ballottement.

Les rapports de certaines branches nerveuses (rameau ophthalmique de Willis, nerf maxillaire inférieur) avec les sinus rendent compte des douleurs périorbitaires ou périalvéolaires éprouvées par quelques malades. La propagation de l'inflammation au canal nasal et aux conjonctives occasionne souvent le gonflement et la rougeur des paupières avec larmoiement ; son extension à la trompe d'Eustache peut déterminer la surdité.

Les choses durent ainsi de six à huit jours ; puis, à moins de complications, assez rares, du reste, l'exsudat se modifie, les symptômes s'amendent et disparaissent progressivement. Aussi le coryza aigu est-il chez l'adulte une indisposition plutôt qu'une maladie. Chez l'enfant à la mamelle il en est tout autrement. Pen-

1. Les cavités des fosses nasales et les sinus qui s'y rattachent constituent, nous l'avons vu, des caisses de résonance où se produisent des *harmoniques*, qui vont concourir à la production des sons fondamentaux. Dans le coryza, les *harmoniques nasales* ne se produisent plus.

dant qu'il tète, le nouveau-né ne peut respirer que par les fosses nasales ; si cette voie est obstruée, la succion devient impossible ; l'enfant refuse le sein et peut mourir dans le marasme que cause l'inanition. Chez lui, en outre, la coexistence de l'amygdalite et du coryza est fréquente, souvent même l'inflammation gagne le larynx, la trachée et les bronches ; il y a de la fièvre et l'on se trouve en face d'un véritable état catarrhal grave.

Les coryzas répétés, comme le coryza chronique, peuvent, chez l'enfant, déterminer des déformations thoraciques ; celles-ci sont le résultat du défaut d'équilibre que provoque entre les pressions intrathoracique et extrathoracique l'obstacle apporté par le mauvais fonctionnement des fosses nasales à la libre entrée de l'air dans le poumon (Peter).

Quelquefois les coryzas se succèdent chez le même individu à courts intervalles et sans phénomènes aigus bien accentués. On a donné à cette variété de l'affection le nom de *coryza subaigu à répétition*. Celui-ci se propage souvent à la caisse du tympan et jusqu'aux cellules mastoïdiennes. Dans cette forme, la perforation du tympan a été plusieurs fois observée. Le coryza subaigu est plus spécial à l'enfance ; la dureté de l'ouïe et le ronflement pendant le sommeil constituent en général les premiers symptômes qui attirent l'attention.

Quant au coryza plus particulièrement connu sous le nom de coryza des foins et qu'on attribue depuis les travaux de Blackley à l'action irritante du pollen des graminées sur la muqueuse oculaire et nasale, il se développe de préférence dans les classes riches et chez les citadins ; il implique une susceptibilité particulière des réactions nerveuses et peut affecter deux formes spéciales : celle de la grippe et celle de l'asthme (voy. plus loin ce dernier article).

Le *coryza chronique*, indépendamment des symptômes qui appartiennent à tous les coryzas, et que nous avons déjà décrits (enchifrènement, douleurs de tête, diminution de l'odorat, altération de la voix, gêne de la respiration, etc.), présente quelques caractères spéciaux et qui varient avec la forme de la détermination anatomique. C'est ainsi que dans la rhinite hypertrophique ou obstruante on peut voir apparaître, assez fréquemment d'ailleurs, à titre de complications, un certain nombre de ces accidents que Voltolini, Hack, Hering ont décrits, plus particulièrement dans ces dernières années, sous le nom de névroses réflexes et qui sont l'asthme, la coqueluche, la migraine, les névralgies de la cinquième paire, l'aphonie, etc. La guérison de ces accidents à la suite de la destruction de l'obstacle nasal

semble bien confirmer le rapport de cause à effet admis par ces différents auteurs. Dans la rhinite atrophique on trouve une sécrétion muqueuse épaisse, purulente, et quelquefois d'une odeur fétide (ozène, punaisie); une rougeur prononcée de la pituitaire, appréciable même à l'œil nu; des ulcérations que le rhinoscope fait découvrir, des croûtes adhérentes, etc. Sa marche est lente, sa durée désespérante de longueur.

Diagnostic. — Le coryza est très aisément reconnu: ce qui importe surtout, c'est d'en établir la nature et la signification.

Un coryza à début brusque, avec sensation de courbature généralisée et dépression considérable des forces, indique généralement l'invasion de la grippe. S'il est accompagné de phénomènes de catarrhe oculaire, bronchique, avec élévation de la température, et surtout s'il existe une influence épidémique, on devra penser à la rougeole.

Quant au coryza chronique, il n'est pas toujours aisé de dire s'il tient à la scrofule ou à la syphilis, malgré l'existence des ulcérations ; ce n'est qu'en tenant compte des antécédents du malade, et quelquefois en attendant les effets du traitement spécifique, qu'on pourra se prononcer. Le coryza syphilitique du nouveau-né n'a rien en lui-même de caractéristique, quoi qu'en aient dit certains auteurs : ce n'est qu'en le rapprochant des autres accidents présentés par le petit malade (rhagades autour des lèvres ou de l'anus, éruptions de pemphigus, ballonnement du ventre avec tuméfaction du foie, ostéophytes crâniennes ou périphériques de Parrot, etc.), et surtout en tenant compte de l'état général (coloration bistrée de la peau, cachexie précoce, épuisement rapide malgré une alimentation réparatrice), qu'on pourra affirmer l'origine syphilitique de l'affection.

Le coryza subaigu est souvent assez difficile à reconnaître à son début. Chez les vieillards surtout il donne lieu à des hallucinations de l'ouïe, à de l'anosmie avec céphalalgie frontale, ensemble de symptômes qui peut en imposer pour une disposition à l'apoplexie cérébrale. Avec un peu d'attention on arrivera à éviter l'erreur.

Le coryza postérieur est caractérisé surtout par un sentiment de gêne derrière le voile du palais : on voit les malades qui en sont affectés chercher à se débarrasser des mucosités qui encombrent l'arrière-gorge par des mouvements de déglutition répétés, ou par un raclement tout particulier, avec aspirations sonores, que les Anglais désignent sous le nom d'*hawkin*.

L'application du miroir laryngoscopique à l'examen de l'arrière-gorge et de l'arrière-cavité des fosses nasales permet de se rendre un compte exact de l'état anatomique des parties.

Traitement. — Chez l'adulte, le traitement du coryza aigu simple se borne en général à l'emploi de quelques moyens hygiéniques ; s'il y a de la courbature, on prescrira le repos à la chambre et des boissons chaudes ; s'il y a enchifrènement, punaisie, il faut remédier, autant que faire se peut, aux inconvénients qui résultent pour la respiration de l'obstruction des narines. Parmi les différents moyens conseillés à cet effet, les aspirations de vapeurs émollientes ou même d'iode, d'ammoniaque, de baume de Fioraventi, et principalement de poudre de camphre, peuvent être avantageusement utilisées. Jaccoud pourtant aurait observé sur lui-même l'aggravation des accidents sous l'influence des inhalations d'iode. B. Teissier a conseillé comme moyen abortif la cautérisation légère des fosses nasales dans les premières heures de la maladie, avec une solution de nitrate d'argent (0,25 pour 30). Aujourd'hui les applications de cocaïne, qui tendent à se répandre, paraissent atténuer non seulement la douleur, mais aussi l'intensité des accidents.

Chez l'enfant à la mamelle, il faut veiller avec grand soin à l'alimentation : si l'enfant se trouve dans l'impossibilité de teter, on le nourrira à la cuiller ou au biberon, on fera des onctions avec des corps gras sur les sinus ; l'enchifrènement frontal comme l'étranglement des sinsus cède souvent très rapidement à l'application de compresses d'eau chaude ou d'un petit cataplasme de fécule à la racine du nez ; enfin, s'il y a de la bronchite, on pourra administrer avec avantage un peu d'ipéca.

Si le coryza est chronique, c'est à l'état constitutionnel qu'on s'adressera tout d'abord : la médication variera avec la prédisposition de chacun (syphilis, scrofule, goutte, etc.). Le traitement local ne sera point délaissé : les irrigations naso-pharyngiennes répétées et faites avec persévérance, les attouchements à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent, pourront être utiles. S'il s'agit de coryza postérieur, on portera directement à l'aide d'une baleine recourbée les agents modificateurs (iode, nitrate d'argent) sur les parties altérées. Il sera quelquefois nécessaire d'enlever les amygdales si elles sont trop volumineuses ; ce moyen contribue à favoriser l'activité de la respiration buccale.

Si la rhinite chronique s'accompagnait d'une des névroses réflexes dont nous avons parlé plus haut, on serait autorisé, dans le cas où celle-ci aurait résisté aux traitements habituels, à la rattacher à l'altération de la muqueuse nasale, et l'on devrait recourir soit à des badigeonnages avec une solution cocaïnée au dixième, soit à la cautérisation ou à la destruction avec le galvanocautère du cornet enflammé, pour restreindre autant que possible l'hypertrophie de la muqueuse.

Le traitement thermal, qui s'adresse à l'état constitutionnel, aura parfois de très sérieux avantages. Les eaux sulfureuses comme Uriage, Allevard, Cauterets ou arsénicales comme Royat ou La Bourboule, mais surtout les eaux sulfureuses et iodurées, comme Châles, trouvent ici leur indication.

Trousseau et Lasègue. Syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (Arch. gén. de méd., 1847). — Donders. Nederl. Lancet., 1849. — B. Teissier. Bull. thérap., 1850. — Diday. Traité de la syphilis des nouveau-nés, 1854. — Noel Gueneau de Mussy. Angine glanduleuse. Paris, 1857. — — Gailleton. Traitement de l'ozène par les douches nasales (Soc. des sc. méd. de Lyon, 1865-1866). — Desnos. Coryza, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1868. — Parrot. Leçons sur la syphilis héréditaire, prof. à l'hôpit. des Enf. assistés. Paris, 1877 (inédit). — Peter. Cours de la Faculté, 1877, Paris (Leçons inédites). — D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 4e édit., 1893. — B. Teissier. Leçons clin. sur les eaux minérales, in France méd., 1881. — A. Flint. Etiologie et traitement du coryza aigu (Med. News, 1885). — W. Hack. De l'asthme et de son traitement chirurgical (Berlin. klin. Woch., 1885). — Beverley Robinson. Traité pratique du catarrhe du nez. New-York, 1885. — Sajous. Maladies du nez et de la gorge. Philadelphia, 1885. — Morell-Mackenzie. Hay Fever. Londres, 1885. — Mackenzie. Rhinite chronique (Med. News, 1885). — P. Tissier. Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1886. — Hering. Névroses réflexes déterminées par les affections nasales, *ibid.*, 1886. — Mackenzie. Coryza vaso-moteur périodique, *ibid.*, 1886. — Herzog. Catarrhe rétro-nasal (Arch. f. Kinderheilk. XI, 2). — Ph. Schech. Maladies de la bouche, du pharynx et du nez. Vienne, 1888. — Schrötter. Leçons sur les maladies du larynx, de la trachée, du nez et du pharynx. Vienne, 1889. — Mackenzie. Traité des maladies du nez et de la cavité naso-pharyngienne. Traduct. Moure et Chirazac, 1889. — Cohn. De l'ozène, th. de Wurtzbourg, 1890. — Marano. Etude historique et bactériologique de l'ozène (Arch. st. de laryngologie, 1890). — Paul Raugé. Bulletin médical, 1892 ; Arch. de physiol., 1892, n° 4.

ÉPISTAXIS.

Epistaxis veut dire saignement par le nez, hémorragie nasale. Cette hémorragie est *idiopathique* ou *symptomatique*.

L'épistaxis idiopathique est fréquente chez les enfants et chez les jeunes gens. Elle est favorisée par toutes les circonstances capables d'occasionner l'afflux du sang vers la tête : l'application trop soutenue de l'esprit, les émotions, une trop forte chaleur des appartements, le froid aux pieds, l'insolation, les chutes sur la tête, l'introduction des doigts dans les fosses nasales qui détermine des excoriations de la muqueuse ; elle est fréquente aussi chez les sujets à tempérament sanguin qui sont prédisposés aux congestions du côté de l'encéphale, etc. Calmettes a observé un fait d'épistaxis liée à la présence d'un anévrysme miliaire développé sous la muqueuse des fosses nasales.

Chez la femme, l'épistaxis peut se présenter comme flux sanguin *supplémentaire* ou *complémentaire* d'une hémorragie menstruelle absente ou incomplète.

En Afrique, il n'est pas rare de voir des épistaxis intenses provoquées par la piqûre d'une sangsue reniflée par mégarde avec l'eau d'une source ou d'un torrent (Baizeau).

Dans la grande majorité des cas, l'épistaxis est *symptomatique*. On la rencontre dans les maladies du cœur ou du foie (Verneuil), lorsque ces affections entravent la circulation de retour (rétrécissement mitral, cirrhose du foie, etc.) dans la coqueluche pendant les violents efforts qui accompagnent les quintes de toux ; au début de certaines fièvres graves dont elle est en quelque sorte un signe prémonitoire (dothiénentérie, rougeole) ; elle figure au premier rang des hémorragies qui caractérisent la *forme dite hémorragique* des pyrexies exanthématiques (variole, rougeole, scarlatine, etc.) ; enfin, elle est habituelle dans ces états dyscrasiques profonds qu'on appelle l'ictère grave, le purpura, le scorbut, l'hémophilie, la leucocythémie, le mal de Bright, l'impaludisme chronique, le diabète, etc. Ainsi que l'a indiqué Peter, les épistaxis répétées se montrent souvent comme phénomène prémonitoire de l'évolution tuberculeuse.

Les saignements de nez de l'insuffisance aortique ont une pathogénie assez obscure ; il est probable cependant que l'altération athéromateuse des vaisseaux, si fréquente en pareil cas, doit jouer un certain rôle dans leur production.

Quoi qu'il en soit, le point de départ de l'hémorragie semble toujours identique et provenir d'un vaisseau de la partie antérieure des fosses nasales sur la cloison (Voltolini).

Description. — Quelquefois l'épistaxis est précédée d'une sorte de molimen du côté de la tête : la face est vultueuse, le cerveau semble pesant ; il peut y avoir une sensation de chatouillement incommode dans les fosses nasales. En général, c'est inopinément que l'hémorragie apparaît.

Elle est plus ou moins abondante suivant les cas : parfois le sang, rouge, rutilant, non aéré, s'écoule goutte à goutte et par une seule narine ; la perte ne s'élève pas au delà de quelques grammes ; un petit caillot se produit, se dessèche et l'hémorragie s'arrête. En pareil cas, il est presque impossible d'apercevoir à travers l'ouverture des narines le point de la muqueuse qui a donné naissance à l'écoulement sanguin. D'autres fois l'hémorragie se produit en nappe, l'écoulement est abondant et continu, et non seulement le sang peut s'échapper par les deux narines à la fois, mais il fuse par l'arrière cavité des fosses nasales, il tombe dans le pharynx et détermine des mouvements d'expuition et le

rejet de mucosités sanguinolentes, souvent même de sang pur ou mélangé de caillots.

Les épistaxis intenses se font souvent en plusieurs temps, présentant une série de rémissions et de reprises. Un caillot volumineux obstrue momentanément l'ouverture des narines ; l'hémorragie semble s'arrêter ; mais sous l'influence d'un mouvement expiratoire prononcé, ou simplement de la *vis à tergo*, le caillot est expulsé sous forme d'un long cylindre noirâtre et l'écoulement reparaît aussi abondant qu'auparavant.

Dans ces cas, la perte de sang peut atteindre des proportions élevées, le malade est pâle, affaibli, ses extrémités se refroidissent, et la syncope peut se produire. La mort même a été observée. Si les hémorragies se répètent fréquemment, il peut en résulter une anémie accentuée.

Les épistaxis liées à l'intoxication palustre se reproduisent quelquefois à époque fixe, affectant ainsi un caractère vraiment intermittent.

La facilité avec laquelle le sang passe des cavités nasales dans le pharynx implique la nécessité d'explorer avec soin l'arrière-gorge toutes les fois qu'on observe un crachement de sang. Dans le décubitus dorsal, l'épistaxis peut ne donner lieu à aucune hémorragie extérieure : le sang pénètre dans le pharynx : là il peut être dégluti ou aspiré dans le canal laryngo-trachéal : dans l'estomac, il subit des altérations spéciales qui en modifient la coloration et lui donnent l'aspect du sang de l'hématémèse : dans les bronches, il se mélange à l'air ou à des mucosités et peut simuler les crachats hémoptoïques.

Traitement. — L'épistaxis des individus pléthoriques ou des femmes mal réglées doit en général être respectée ; chez ces dernières, toutefois, il faut chercher à imprimer au molimen hémorragique sa véritable direction.

Quand l'écoulement est peu abondant, c'est à des procédés simples qu'il faut avoir recours : l'élévation du bras correspondant à la narine qui saigne, les applications froides sur le front ou dans le dos, l'aspiration par les narines d'eau glacée ou vinaigrée, etc.

Lorsque l'hémorragie est plus abondante, on pourra introduire dans les fosses nasales un tampon, ou un petit chapelet de tampons de charpie imbibés de perchlorure de fer, ou de tout autre liquide hémostatique. Généralement ces moyens suffisent, puisque, ainsi que Voltolini l'a montré tout récemment, le sang épanché provient presque toujours de la partie antérieure de la cloison. Dans le cas cependant où ils seraient insuffisants, il faudra recourir au tamponnement avec la sonde de Belloc ; toute-

fois, l'hémostase devra être réalisée à l'aide de moyens antiseptiques afin d'éviter l'otite moyenne grave que l'on a observée quelquefois à la suite du tamponnement.

L'indication causale sera remplie avec soin. Ainsi dans le cas d'hémorragie nasale rebelle tenant à une cirrhose du foie, une dérivation opportune, telle qu'un vésicatoire appliqué sur la région hépatique, pourra promptement mettre fin à l'hémorragie (Verneuil). Le fer, le quinquina, les toniques, serviront à combattre l'anémie consécutive aux épistaxis répétées. Dans ces derniers cas, les eaux salines, un séjour aux bains de mer, rendent de grands services. Les épistaxis intermittentes d'origine marématique sont justiciables du sulfate de quinine.

Négrier. (d'Angers). Arch. gén. de méd., 1842. — Baizeau. Arch. gén. de médecine, 1863. — Martineau. Épistaxis abond. guérie par le sulfate de quinine (Union méd., 1868). — Bouchard. Pathogénie des hémorragies, th. concours, 1869. — Picot. Les grands processus morbides, 1876. — Manuel Oria. Épistaxis intermittente (Rev. d'Hayem, 1880). — Calmettes. De l'ozène. (Rev. générale in Rev. d'Hayem, 1880). — Id., in Progrès méd., 1881. — Garnier. Épistaxis intermittente (Assoc. franç., 1882). — L.-H. Petit. Gazette hebdomadaire du 11 mars 1881. — Voltolini. Épistaxis, (Ann. mal. or. et larynx, juillet 1885). — Rendu. Épistaxis chez les enfants (Sem. médicale). — Verneuil. Épistaxis dans les maladies du foie (Acad. de méd., 1887). — Sterk. Épistaxis, œdème pulm. aigu (Wien. med. Presse, 1890). — Gradenigo. Contr. à l'anat. path. des fosses nasales (Ann. mal. de l'oreille, 1891).

II. — MALADIES DU LARYNX.

Dans l'exposé des affections du larynx, nous suivrons l'ordre suivant :

Nous décrirons : 1° les *inflammations du larynx*, comprenant l'étude des laryngites aiguës et chroniques :

2° Les *accidents* ou *complications des laryngites*. œdème de la glotte, laryngite striduleuse ;

3° Les *accidents nerveux d'origine laryngée*, spasmes ou paralysies.

4° Nous consacrerons un article spécial à la diphtérie du larynx, au *croup*. Peut-être la description de cette maladie eût-elle été mieux placée avec l'étude des maladies générales et diathésiques ; c'est pour nous conformer à un usage généralement accepté que nous l'avons conservée au milieu des affections du larynx.

5° Enfin nous dirons quelques mots des tumeurs ou dégéné-

rescences les plus connues, en particulier des polypes et du cancer.

Les laryngites peuvent se classer ainsi qu'il suit :

LARYNGITES AIGUËS [1]	PRIMITIVES	Catarrhale. Phlegmoneuse (angine laryngée).
	SECONDAIRES	Syphilitique. Erysipélateuse. Variolique. Typhoïde. Morveuse.
LARYNGITES CHRONIQUES	PRIMITIVES	Catarrhale. Glanduleuse. Rhinosclérome du larynx.
	SECONDAIRES	Syphilitique. Tuberculeuse. Des états infectieux. Pachydermie du larynx.

LARYNGYTES AIGUES.

I. Laryngite catarrhale. — La laryngite catarrhale est une affection des plus communes : quand elle est primitive, elle résulte en général de l'impression du froid, et constitue, avec le catarrhe de la muqueuse trachéale, la base anatomique du *rhume proprement dit*. Elle peut être aussi causée par la respiration de vapeurs ou de matières irritantes. La laryngite catarrhale secondaire n'est pas moins fréquente : constante dans la rougeole et dans la grippe, elle existe souvent dans la fièvre typhoïde.

1. Notre description doit forcément se limiter aux cas absolument classiques. Nous croyons utile, cependant, de signaler, à propos de cette étude sur les affections aiguës du larynx, deux modalités pathologiques nouvelles, encore incomplètement connues, sans doute, mais qui ne tarderont pas à avoir droit de cité dans les traités élémentaires.

C'est d'abord l'*arthrite de l'articulation crico-aryténoïdienne* qui a rarement une origine à frigore, mais relève assez souvent ou d'un traumatisme ou d'un état infectieux, la blennorragie par exemple (Libermann, Simpson, Eichhorst), la fièvre typhoïde ou la syphilis. Elle donne lieu à un gonflement avec rougeur de la région aryténoïdienne et à une immobilité du cartilage qui rappelle une paralysie d'origine myopathique ou nerveuse. Il y a là un point de diagnostic différentiel important à signaler.

La seconde affection à laquelle nous faisons allusion ici, c'est une maladie très répandue dans ces dernières années en Amérique, où elle s'est présentée sous forme épidémique et qui se traduit par une congestion œdémateuse des muqueuses du nez, du pharynx et du larynx. Cette affection étudiée par Glascow et par Seiler est certainement de nature infectieuse, puisqu'on l'a vue s'accompagner de névralgies rebelles et de purpura. Le fait d'œdème aigu infectieux bénin rapporté par Garel s'en rapproche très vraisemblablement.

dans la coqueluche, quelquefois dans la variole et dans la syphilis au début de la période secondaire.

La laryngite catarrhale aiguë atteint son maximum de fréquence chez les enfants, elle est très commune chez les chanteurs et chez tous ceux qui abusent de leur voix et poussent des cris prolongés.

Elle est caractérisée anatomiquement par le gonflement et la rougeur diffuse de la muqueuse laryngée, et par la production d'un exsudat muqueux et transparent qui contient de grosses cellules globuleuses et des leucocytes ; bientôt ce liquide s'opacifie et il ne tarde pas à devenir muco-purulent.

Suivant Rindfleisch, les globules de pus proviennent de la prolifération des cellules du chorion muqueux qui écartent l'épithélium pour venir se mélanger au liquide exsudé ; pour Eberth, ils résultent de la division des noyaux du protoplasma des cellules du catarrhe. Cohnheim pense que ce sont des globules blancs qui ont filtré à travers la paroi des vaisseaux capillaires.

Les glandes de la muqueuse sont gonflées, et l'expulsion de leurs produits à l'extérieur détermine de petites exulcérations irrégulières et superficielles. La rougeur est très accentuée sur les replis ary-épiglottiques, quelquefois les cordes vocales sont striées en rouge, mais très souvent elles sont intactes.

La présence de l'exsudat sur la muqueuse du larynx, en irritant les filets terminaux du laryngé supérieur, détermine de la *toux* : celle-ci est souvent rauque et douloureuse, elle est superficielle, comme on dit, et le malade lui-même a conscience qu'il s'agit d'une toux laryngée.

La toux est suivie en général d'une *expectoration* dont les caractères varient avec la période de la maladie. Lorsque le gonflement de la muqueuse est très prononcé, il y a de la *dyspnée*, la respiration devient courte et sifflante ; enfin la voix subit des *modifications de timbre*. Ces modifications sont justement attribuées à la présence de l'exsudat sur les cordes vocales, et les variétés qu'elles présentent s'expliquent par la plus ou moins grande facilité que les replis vocaux ont à se tendre. Habituellement la voix est plus grave et un peu rauque ; quelquefois elle est un peu discordante, ce qui tient à l'asynergie de la contraction : l'exsudat déterminant des *nœuds de vibrations* (J. Müller) sur la longueur de la corde, nœuds de vibrations qui font vibrer les replis à des tons de hauteur différente. Dans d'autres cas, il peut y avoir aphonie complète ; celle-ci peut être attribuée, soit au gonflement des replis boursouflés qui ne peuvent plus se tendre suffisamment, soit à un certain degré de paresse des cordes vocales, ainsi que l'a bien montré Gouguenheim. D'autres fois on

a observé le spasme unilatéral intermittent des cordes vocales (Garel et Collet) spasme que Garel attribue à une contraction spasmodique des adducteurs chez des sujets plus particulièrement nerveux.

Ainsi donc : toux, expectoration, dyspnée, modifications de la voix, tels sont les symptômes essentiels de la laryngite catarrhale, symptômes que nous retrouverons du reste dans toutes les autres inflammations du larynx.

La douleur est peu vive ; elle se borne le plus ordinairement à une sensation de cuisson, de brûlure. Si l'épiglotte, et surtout la région aryténoïdienne, participent à l'inflammation, la déglutition est pénible ; il y a en même temps de la dysphagie. Le plus souvent ce sont les mouvements du larynx qui déterminent la douleur.

Les symptômes généraux sont peu marqués, à moins que la laryngite ne soit secondaire ; quand elle est primitive, on ne remarque qu'un peu de fièvre le soir, un léger degré de courbature, un peu de céphalalgie et de diminution de l'appétit.

La laryngite catarrhale simple est essentiellement bénigne, elle ne dure pas au delà de quelques jours, mais les malades qui en sont affectés sont très exposés à la récidive ; quelquefois elle passe à l'état chronique.

Le *traitement* ne comporte pas de médication active : il faut simplement éviter l'action de l'air frais, qui provoque des quintes de toux, et tenir le cou enveloppé chaudement ; recourir aux boissons émollientes pour faciliter la déglutition.

Les bains de pieds sinapisés pourront être employés avec avantage ; s'il y a un peu de fièvre, on prescrira quelques gouttes de teinture d'aconit ou de la poudre de Dower.

Trousseau a recommandé un procédé qui, dans quelques cas, peut soulager assez rapidement le malade : c'est le bain d'air chaud. On place le malade sous une couverture de laine et sur un siège au-dessous duquel on allume deux ou trois lampes à alcool. Ce procédé détermine une sudation parfois des plus salutaires.

Dans les cas un peu sérieux, on prescrira un éméto-cathartique.

Enfin, si la région interaryténoïdienne est gonflée et exulcérée, et si la dysphagie est prononcée, on fera avec avantage des applications au pinceau avec une solution de cocaïne au dixième.

II. Laryngite franche phlegmoneuse. — On observe quelquefois une laryngite aux allures plus franchement inflammatoires à laquelle on a donné les noms d'*angine laryngée*, *laryngite intense*, *laryngite sous-muqueuse*, etc. Cette laryngite est assez

rare dans nos pays; dans les contrées septentrionales, elle se développe surtout chez les enfants, à la suite de l'ingestion de liquide bouillant avalé par mégarde. Le processus inflammatoire peut être assez énergique pour déterminer rapidement la production du pus, qui se collecte sous forme de petits abcès sous-muqueux.

Ce qui caractérise cette variété, c'est la marche rapide des accidents, qui atteignent leur apogée en quatre ou cinq jours, et les troubles dyspnéiques qui peuvent être aussi intenses que ceux de la laryngite striduleuse, mais qui s'en éloignent par leur persistance et leur continuité. Il y a une douleur rétro-thyroïdienne très vive, soit spontanée, soit à la pression; les quintes de toux, les mouvements de déglutition produisent une sensation de déchirement que l'action de parler peut aussi provoquer; enfin il existe des symptômes fébriles accentués, une céphalalgie intense, etc.

On a pu dans quelques cas pratiquer l'examen laryngoscopique: on a vu la muqueuse énormément boursouflée et d'une coloration écarlate; la glotte est presque effacée, et les cordes vocales inférieures apparaissent vivement injectées ou avec une teinte blanchâtre, semblable à celle que produit le contact du nitrate d'argent (Ludwig Türck).

La laryngite aiguë intense se complique très souvent d'œdème de la glotte; quand elle se termine par la mort, c'est à cette complication que le malade succombe généralement.

Le *traitement* doit être prompt et énergique; il faut appliquer des sangsues ou des ventouses scarifiées au devant du cou, et dès le début administrer un vomitif; par ces moyens, on sera quelquefois assez heureux pour enrayer ou tout au moins pour modérer la marche des accidents.

Les fomentations chaudes, les fumigations de jusquiame ou de belladone, enfin les narcotiques seront utilisés pour calmer la toux et les phénomènes douloureux, et pour prévenir les accidents spasmodiques. Dans les cas extrêmes, il faudra recourir à la trachéotomie.

III. Laryngite syphilitique. — Au début de la période secondaire, la syphilis détermine parfois des accidents aigus du côté du larynx. Souvent c'est une laryngite catarrhale simple ne se distinguant pas de la laryngite primitive: d'autres fois c'est une véritable poussée de plaques muqueuses; dans d'autres cas enfin ce sont de petites végétations sessiles (Maurice Raynaud, Krishaber) ou des élevures papuliformes qui se développent sur le bord libre des cordes vocales et en gênent le rapprochement (Gou

guenheim). Il est quelquefois fort difficile de distinguer nettement la plaque muqueuse de la rougeur diffuse du catarrhe; Cusco a insisté sur la disposition en pointillé, qui, selon lui, caractériserait la laryngite syphilitique (roséole du larynx). La coexistence de l'*épiglottite* est assez fréquente.

Les manifestations secondaires de la syphilis sont susceptibles de s'accompagner de paralysies des muscles du larynx : Gouguenheim a montré que ces paralysies sont la conséquence de la compression du récurrent par des ganglions lymphatiques engorgés (adénopathie laryngée).

IV. Laryngite érysipélateuse. — Elle est consécutive à l'érysipèle du pharynx. La muqueuse est fortement tuméfiée, le tissu sous-muqueux est infiltré de sérosité, de telle sorte que la symptomatologie présente une certaine analogie avec l'œdème de la glotte. Il est toutefois quelques caractères spéciaux bien étudiés par Massei de Naples et qui paraissent distinguer l'érysipèle du larynx des affections avec lesquelles on pourrait la confondre : c'est la dysphagie précoce tenant à ce que le gonflement débute le plus souvent par le tissu adénoïde de la base de la langue pour s'étendre rapidement à l'épiglotte et aux replis ary-épiglottiques; puis la rapidité avec laquelle la dyspnée paraît et disparaît, ce qui tient à la mobilité de la fluxion inflammatoire, enfin l'intensité de la fièvre (40 à 41°).

L'érysipèle du larynx est toujours grave, la dyspnée peut être telle que la trachéotomie devienne nécessaire ; la mort a même été observée plusieurs fois (Cornil et Ranvier).

V. Laryngite varioleuse. — Elle peut présenter diverses modalités. D'abord le larynx est le siège d'une éruption de pustules dont la structure n'a rien de spécial et qui se développent dans le chorion muqueux; l'épithelium reste intact au-dessus d'elles. Quand les pustules sont agminées, l'épithélium peut être soulevé et détaché sur une large surface, de façon à simuler une pseudo-membrane diphthérique. D'autres fois c'est une infiltration œdémateuse qui correspond à l'époque du gonflement des pieds et des mains (Trousseau). Dans une dernière série de faits, ce sont des altérations profondes analogues à celles de la périchondrite que nous allons décrire.

VI. Laryngite de la fièvre typhoïde. La fréquence de la laryngite dans la fièvre typhoïde a été affirmée depuis longtemps par Louis ; Louis considérait même cet accident comme pouvant avoir, dans quelques cas, une valeur diagnostique de premier ordre. Griesinger affirme avoir rencontré l'ulcération du larynx

chez le quart des typhoïdiques soumis à son observation. Cette fréquence a été confirmée depuis par les nombreuses observations de même genre publiées par Siredey, Wysmans, Dérignac, et plus récemment par Germain Roque. Mais il est rare, comme l'a montré celui-ci, que ces ulcérations ne s'accompagnent par des lésions analogues de la muqueuse pharyngée, lésions très vraisemblablement attribuables à la localisation du bacille d'Eberth sur les follicules clos du pharynx et du larynx.

Le plus habituellement, les lésions sont profondes ; elles portent d'emblée sur le cartilage et le périchondre (laryngo-typhus, laryngo-nécrose) (Sestier, Charcot), produisant tantôt une accumulation de pus entre le périchondre et son cartilage, tantôt l'ossification du cartilage, qui devient une sorte de séquestre à éliminer (dans ce dernier cas, le processus se rapproche davantage d'un processus chronique). D'autres fois l'infection typhique se manifeste uniquement par l'arthrite de l'articulation crico-arythénoïdienne. Le laryngo-typhus s'accompagne parfois d'exsudations pseudo-membraneuses (faits de Gaillard et de Brault), et le microscope permet de reconnaître la présence des micro-organismes variés, dont l'influence pathogénique devient de plus en plus probable (Klebs, Renaut).

La laryngo-nécrose frappe, par ordre de fréquence, le cartilage cricoïde, puis le thyroïde, enfin les aryténoïdes ; elle s'accompagne de douleurs à la pression et de troubles marqués de la voix. Pour Cornil, ces altérations laryngiennes reconnaîtraient pour cause directe la chute des microbes de la cavité buccale sur le larynx ; et ce qui semblerait bien corroborer cette opinion, en dehors de l'examen histologique, c'est que la lésion débuterait toujours sur les parties postérieures du larynx, précisément dans les points où le décubitus dorsal a une tendance plus particulière à diriger les sécrétions buccales.

La périchondrite s'observe encore dans la variole ; elle peut même être primitive et se développer sous l'influence d'un refroidissement (laryngo-chondrite rhumatismale).

VII. Laryngite de la morve. — La morve se localise sur le larynx et s'y caractérise par la production de nodules blanchâtres, purulents, qui siègent sous l'épithélium ; ce sont de petits abcès miliaires qui après leur rupture donnent lieu à des ulcérations ; ces petits abcès ne ressemblent en rien aux nodules morveux que l'on rencontre chez le cheval (Kelsch, Cornil et Ranvier).

Louis. Recherches sur la fièvre typhoïde, 1840. — Ludwig Turck. Recherches cliniques sur les maladies du larynx. — Maurin. Accid. laryng. de la fièvre

typhoïde, thèse, Paris, 1865. — Morell-Mackensie. Guy's Reports, 1867. — Obédénare. Accidents laryngés de la fièvre typhoïde, th. Paris, 1867. — Eberth. In Rindfleisch. Histologie path., trad. par Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Kelsch. Note sur la morve farcineuse aiguë (Arch. physiol., 1873). — Griesinger. Traité des maladies infectieuses, trad. Vallin. Paris, 1877. — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. path. — Parot. Histoire de la variole (Cours inédit de la Faculté, 1877). — Chaumel. Complications laryngées de la fièvre typhoïde, Paris, 1878. — Duret. Nécrose des cartilages du larynx (Rev. mens., 1878). — Fauvel, Peter et Krishaber. Op. cit. — Boucheréau. Étude sur la laryngite syphilitique secondaire, th. Paris, 1880. — Gouguenheim. Même sujet. Paris, 1881. — Du même. Névroses du larynx (Progr. méd., 1882). — Grancher. Des laryngites (Rev. mens. des mal. de l'enfance, 1885). — Cornil. Observat. de gangrène du larynx et du poumon, surtout dans le cours de la fièvre typhoïde (Journ. des conn. méd., 1885). — Massei. Sulla erysipela delle laryng. (Riforma medica, 1885). — Tissier. Laryngite typhoïde (Ann. mal. or. et larynx, 1887). — A. Toti. Périchondite laryngée posttyphique. Sperimentale. XLV, 3. — Glascow. Sur une forme de maladie œdémateuse des voies respir. supérieures (Med. News., 1889). — Lacourret. Arthrites aiguës de l'articulation crico-arythénoïdienne (Rev. laryng. 1890.) — Massei. L'érysipèle du pharynx et du larynx, ibid., 1890. — Josserand. Abcès rétro-laryngé aigu à pneumocoque compliqué de pneumonie, 1890. — Roque. Affection ulcéreuse du pharynx et du larynx dans la fièvre typhoïde. (Prov. méd., 1891.) — Garel. Œdème aigu infectieux bénin du larynx (Ann. des mal. de l'oreille et du pharynx, 1891).

LARYNGITES CHRONIQUES.

I. Laryngite catarrhale. — Elle succède à une laryngite aiguë de même nature, ou bien elle est la conséquence d'une pharyngite catarrhale chronique ou glanduleuse, propagée au larynx. Elle accompagne presque constamment la plupart des affections chroniques du larynx ; elle est fréquente aussi chez les tuberculeux.

L'examen laryngoscopique montre une muqueuse notablement épaissie (jusqu'à 3 et 5 millimètres, Cornil et Ranvier), injectée dans certains points, grisâtre dans d'autres, et recouverte d'un liquide puriforme ; on y rencontre parfois de petites ulcérations superficielles (Hering) ou des végétations qui sont le résultat de l'hypertrophie du tissu conjonctif sous-muqueux ; en même temps l'épithélium de revêtement perd son caractère cylindrique pour devenir pavimenteux. Forster a décrit ces lésions sous le nom de dégénérescence dermoïde. Peter et Krishaber sous celui de *laryngite hypertrophique*. C'est au niveau de l'épiglotte, des replis ary-épiglottiques et des cordes vocales supérieures que les lésions atteignent leur maximum d'intensité. Toutefois, dans ces derniers temps, Gouguenheim a pu reconnaître que les cordes vocales inférieures étaient très souvent envahies.

En diminuant la prise d'air, en modifiant les qualités de l'air inspiré, il serait possible que la laryngite catarrhale chronique

prédisposât à la tuberculose pulmonaire. Certains faits cliniques peuvent assurément être interprétés dans ce sens.

II. Laryngite glanduleuse. — Elle se distingue de la variété précédente en ce qu'elle est chronique d'emblée. Ce qui caractérise cette forme, c'est l'hypertrophie des glandules. Celles-ci font des saillies parfois volumineuses sur la surface de la muqueuse et laissent à leur place, quand elles se sont vidées, de petits cryptes que certains auteurs différencient avec soin des exulcérations catarrhales. Il n'est pas toujours facile de distinguer la laryngite glanduleuse de la laryngite catarrhale chronique. Plusieurs anatomo-pathologistes font même de ces deux formes une seule variété (Cornil et Ranvier).

D'après Krishaber et Peter, les troubles de la voix sont moins marqués dans la laryngite catarrhale chronique simple (lésion épithéliale et du tissu sous-muqueux) que dans la laryngite glanduleuse, où dominent les lésions glandulaires et les troubles de vascularité.

III. Le rhinosclérome, bien décrit récemment par Schrœtter est une forme spéciale de laryngite chronique constituée par un épaississement de la muqueuse exclusivement localisé aux cordes vocales, épaississement qui ne s'accompagne ni d'ulcérations ni de tubérosités et dont le développement a pour origine le microorganisme décrit par Cornil dans l'affection similaire des fosses nasales [1].

IV. Laryngite syphilitique. — Les altérations spécifiques du larynx ont été décrites par les plus anciens syphiligraphes : mais elles étaient considérées généralement comme des lésions propagées ; à Bazin revient le mérite d'avoir montré que la syphilis

1. Le rhinosclérome proprement dit est une affection aujourd'hui bien décrite et qui fut longtemps confondue avec le lupus ou la syphilis nasale. Elle est particulièrement fréquente en Autriche-Hongrie, à Vienne, en Italie et aux Etats-Unis. Elle a été particulièrement bien étudiée par Hébra et Kaposi, Frisch, Chiari, Klebs, Pellizari.

Le rhinosclérome est constitué par un épaississement et induration de la cloison nasale, de la peau de la lèvre, des narines et de la muqueuse pharyngo-laryngienne. Ces lésions paraissent attribuables à la présence d'un bacille décrit par Frisch, Chiari, Cornil et Alvarez de 1,5 à 5 μ de longueur, colorable par le violet de méthyle B. Après avoir décoloré les préparations avec de l'eau iodée, on constate que ces bacilles qui paraissent encapsulés se montrent par groupe de 10 à 30 dans les grandes cellules des muqueuses enflammées ; ces grandes cellules contiennent en outre des masses hyalines se colorant en jaune clair par l'acide osmique. La maladie a une très lente évolution (5 à 20 ans) et n'a pas de tendance à se généraliser.

tertiaire porte souvent d'emblée son action sur le larynx. Cusco, Gérhardt et Roth, Krishaber, Sommerbrodt, Gouguenheim, ont élucidé les points essentiels de cette histoire.

La laryngite syphilitique tertiaire peut se présenter sous deux aspects principaux : 1° la *forme hypertrophique diffuse* de Gouguenheim et Krishaber ; 2° la *forme circonscrite* ou *gommeuse*.

Dans la *forme hypertrophique*, l'épiglotte est le siège d'un gonflement diffus qui peut s'étendre jusqu'aux replis ary-épiglottiques et envahir l'intérieur de l'organe ; les bords de l'opercule sont crénelés par des ulcérations peu profondes à fond grisâtre, à bord taillé à pic ; celles-ci peuvent gagner la région interaryténoïdienne, mais elles n'entraînent pas de larges pertes de substance.

Cette forme assez précoce survient souvent au bout de quelques mois seulement, à dater du jour de l'infection : elle peut tuer le malade rapidement, si l'on n'intervient énergiquement, car elle peut être méconnue. Au point de vue laryngoscopique, elle ressemble beaucoup à la phthisie laryngée rapide à forme hypertrophique (Gouguenheim, *Journ. de méd. de Paris*, 1882).

En pareil cas la voix est notablement modifiée par la tuméfaction des régions sus-glottiques, mais ce qui domine c'est la gêne et la douleur de la déglutition, avec retentissement parfois pénible dans les oreilles.

La *forme circonscrite* ou *gommeuse* est caractérisée au début par la présence de nodules de volume variable, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un noyau de cerise ou d'une amande : ces nodules, qui se développent par ordre de fréquence (39 cas analysés par Sommerbrodt) sur l'épiglotte, puis sur les cordes vocales supérieures d'abord, inférieures ensuite, tendent fatalement à l'ulcération et à la suppuration de l'organe.

Les désorganisations ainsi produites sont souvent très profondes. L'un de nous a publié l'observation d'un malade atteint de syphilis laryngo-trachéale, chez lequel les désordres anatomiques furent tels, qu'un cartilage aryténoïde presque détaché du larynx, et basculé dans la trachée, avait déterminé la mort par asphyxie : on recourut en vain à la trachéotomie. Gibb a vu l'élimination complète du cartilage cricoïde. Les troubles fonctionnels inhérents à cette forme varient avec les localisations anatomiques : c'est ainsi que la gêne de la déglutition, les troubles vocaux ou la dyspnée prédomineront suivant que les gommes siégeront au niveau de l'épiglotte, des cordes vocales supérieures ou de l'orifice glottique.

Ce qui distingue, à un point de vue général, les ulcérations syphilitiques, c'est leur siège dans les portions antérieure et supérieure du larynx ; elles sont, du reste, accompagnées d'autres

manifestations de la diathèse, et l'on observe concurremment des ulcérations ou des cicatrices blanchâtres sur le voile du palais, les piliers et le fond du pharynx. Nous allons avoir à revenir, d'ailleurs, sur ce diagnostic à propos de la phthisie laryngée. Mais qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire (cas de Fournier et de Cartaz), les lésions anatomiques ont un aspect identique ; la marche de la maladie est la même, ses conséquences analogues (Eross et Bokaï). La syphilis laryngo-trachéale est susceptible de guérison, mais elle laisse souvent après elle des sténoses prononcées qui nécessitent parfois la laryngotomie ou la trachéotomie (cas de Delore); car on a observé parfois la symphyse complète des cordes vocales.

IV. Laryngite des états infectueux. — pachydermie du larynx. — Dans la morve, la variole, le typhus, les inflammations du larynx peuvent affecter aussi la forme chronique ; nous n'avons rien de bien important à ajouter à ce qui a été dit précédemment dans les chapitres spéciaux concernant la variole et la fièvre typhoïde auxquels on peut se reporter. Mais les déterminations laryngées de la morve, passées à l'état chronique, présentent quelques caractères spéciaux qu'il est intéressant de connaître : la muqueuse est gonflée, pâle et ramollie, offrant en divers points de petits nodules blanchâtres qui laissent écouler par piqûre une fine goutte de pus; dans d'autres points, on observe de petites ulcérations superficielles dont quelques-unes peuvent avoir l'aspect gangréneux. La caractéristique de ces lésions, c'est de siéger surtout au niveau de l'épiglotte, de respecter les cordes vocales et d'avoir une tendance à la *cicatrisation spontanée*.

Tous les processus d'inflammation chronique du larynx, y compris la tuberculose que nous allons décrire, sont susceptibles d'aboutir à une lésion chronique de la région aryténoïdienne des cordes vocales que l'on a bien étudiée dans ces derniers temps sous le nom de *Pachydermie du larynx*. C'est aux travaux de Chiari, Hergengrun, et de Sommerbrodt principalement, que nous devons de connaître cet état qui peut simuler les tumeurs du larynx, le cancer principalement, et qui est constitué par une infiltration de tout l'espace aryténoïdien et une hypertrophie du tissu conjonctif et des papilles qui subissent la transformation épidermoïde avec aspect corné (Chiari). Pour Kries et Michelson la pachydermie laryngée serait assez souvent de nature tuberculeuse.

V. Laryngite chronique tuberculeuse (*phtisie laryngée*). — La phtisie laryngée a été décrite depuis longtemps. On la trouve

nettement indiquée dans Morgagni, Borsieri [1], dans les thèses de Laignelet, de Cayol et de Pravaz (1824) ; mais on était loin d'en soupçonner la nature diathésique. Il semble même que les auteurs se soient attachés, dès le début, à la différencier de la phtisie proprement dite ; c'est ainsi que Morgagni a écrit dans sa vingt-deuxième lettre : « Bien des malades que l'on considère comme phtisiques sont atteints de phtisie trachéale. » Trousseau et Belloc eux-mêmes, dans le mémoire devenu classique qu'ils publièrent en 1837, accentuèrent cette confusion en comprenant dans leur description « les lésions organiques diverses qui, une fois développées, deviennent les causes véritables de la phtisie laryngée [2] ». A ce titre, des faits de corps étrangers du larynx, de végétations syphilitiques, de cancer ou de kyste hydatique, etc., figurent au milieu de leurs observations.

Dès 1825 cependant, Louis avait indiqué le rapport qui existe entre les ulcérations du larynx et la phtisie pulmonaire : « Il faut considérer les ulcérations du larynx, et surtout celles de la trachée-artère, comme propres à la phtisie. » Andral avait soupçonné que ces ulcérations pouvaient être d'origine tuberculeuse, mais Barth seulement osa l'affirmer en 1839 : cette affirmation, du reste, fut bientôt confirmée par les recherches de Rokitansky, qui non seulement démontra le *tubercule laryngien*, mais avança que l'altération tuberculeuse était le *modus faciendi* le plus habituel de la phtisie laryngée.

Quelques médecins partagent encore la manière de voir de Trousseau et de Belloc, et comprennent sous le titre de phtisie laryngée toutes les affections entraînant une désorganisation profonde du larynx. Nous ne saurions adopter cette opinion : les mots phtisie laryngée doivent s'appliquer uniquement aux *manifestations laryngées de la diathèse tuberculeuse*.

Ces manifestations sont d'ailleurs extrêmement fréquentes : on les observe 14 fois sur 100 cas de tuberculose, d'après Williglı, et même jusqu'à 30 fois sur 100, d'après Heinze. Selon Morell Mackensie, la tuberculose laryngée serait souvent associée au myxœdème.

Anatomie pathologique. — Les lésions tuberculeuses du larynx se présentent avec les caractères généraux propres à l'évolution du tubercule proprement dit, c'est-à-dire : 1° sous forme de granulations tuberculeuses ; 2° sous forme de produits caséeux. Cette seconde modalité occupe une place beaucoup plus importante

1. « Il y a des ulcérations du larynx et de la trachée qui peuvent produire la fièvre hectique. » (Borsieri.)
2. Trousseau et Belloc, *Phthisie laryngée*. Paris, 1837, p. 70.

que la première dans les altérations de la phtisie laryngée (Thaon), bien que Virchow ait prétendu que le tubercule caséeux était rare au niveau du larynx.

Ce qui caractérise au premier chef ces différents modes d'altération, c'est leur tendance marquée à déterminer des ulcérations [1] et des ulcérations qui n'ont aucune disposition à se cicatriser. De là, dans l'évolution anatomique du mal, deux périodes bien tranchées : l'une qui précède la phase d'ulcération, c'est la *période d'infiltration* ; l'autre qui débute avec la production des ulcérations, ou *période de désorganisation*.

A. *Période d'infiltration*. — Elle est constituée essentiellement par la production de granulations tuberculeuses au-dessous de l'épithélium de la muqueuse laryngée, et principalement au niveau des cordes vocales inférieures. Ces granulations ne sont autre chose que des tubercules miliaires isolés ou agminés dont la structure intime nous est connue et dont le développement tient pour Frantzel à la pénétration du bacille de Koch à travers l'épithélium de la muqueuse altéré, ou même sain. Les granulations sont diffuses ou confluentes ; dans ce dernier cas, elles tendent à se confondre pour former des nodules caséeux dont le centre se ramollira plus tard et qui, après s'être vidés, donneront naissance à l'ulcération proprement dite.

Il existe en général, même à cette période, une rougeur diffuse de la muqueuse laryngée, rougeur qui s'étend jusque dans la trachée.

B. *Période d'ulcération et de désorganisation*. — Les ulcérations sont de deux espèces (Cornil et Ranvier) : ce sont des ulcérations tuberculeuses proprement dites, formées par la fonte des produits caséeux précédemment signalés ; ce sont ensuite des ulcérations folliculaires ; les glandules du larynx, détruites par suppuration, forment de petites dépressions circulaires, en godet, qui se réunissent à celles de la première espèce pour former des ulcérations plus larges, à bords festonnés et décollés, à fond gris rosé et présentant souvent des granulations miliaires sur leurs confins. Le siège de prédilection de ces ulcérations est sur les cordes vocales inférieures et la région interaryténoïdienne, l'épiglotte enfin.

Souvent, autour de ces ulcérations, on observe encore une

1. Cette façon de voir ne saurait plus maintenant être considérée comme absolue car nous savons d'après les dernières recherches de Gouguenheim et de Glover que la tuberculose laryngée pour affecter la forme scléreuse et végétante, voire même celle de véritables papillomes.

série de végétations grisâtres à tendances extensives, qui peuvent par leur développement exubérant constituer un obstacle assez sérieux pour nécessiter la trachéotomie (Gouguenheim).

La muqueuse du larynx n'est pas seule à prendre part à ce processus destructeur, œuvre des microorganismes associés (streptocoques ou staphylocoques) ; tous les éléments du larynx y participent : ligaments, articulations, muscles et cartilages. Les ulcérations gagnent en profondeur en même temps qu'en surface : la matière sanieuse, muco-purulente qui les recouvre, s'infiltre jusque dans les tissus profonds qu'elle dissocie, de sorte qu'il peut arriver un moment où le larynx tout entier semble en suppuration. Les fibres musculaires sont dilacérées ou en dégénérescence graisseuse ; les cartilages sont érodés ou même détruits au niveau de l'épiglotte principalement ; ils sont décollés de leur périchondre ; alors peuvent se former de véritables abcès qui vont s'ouvrir soit dans l'œsophage, soit sur les parties antéro-latérales du cou, et donner lieu à des fistules (Andral. Barth).

Longtemps on a pensé que l'infiltration œdémateuse devait être une complication fréquente de ces altérations complexes. Le fait est loin d'être démontré, ainsi que le prouvent les travaux de Doléris et Gouguenheim (voy. *Œdème de la glotte*).

Description. — Deux périodes cliniques distinctes correspondent aux deux phases anatomiques que nous avons décrites plus haut.

Première période. — Tant que la muqueuse laryngée n'est pas ulcérée, la symptomatologie n'a rien de bien caractéristique ; les signes physiques eux-mêmes peuvent ne pas avoir une grande netteté.

Le début, en général, est lent, torpide, et ce n'est que progressivement et souvent d'une façon insensible que la toux et les modifications de la voix (phénomènes communs à toutes les laryngites) s'accentuent. D'autres fois c'est à la suite d'une inflammation aiguë du larynx que ces symptômes apparaissent.

L'enrouement est presque constant, mais non continu ; plus accentué le matin, à la suite d'un exercice violent ou d'une émotion vive, il diminue généralement après le repas. Le passage d'un air froid à une température plus chaude, ou inversement, augmente la raucité de la voix ; celle-ci est à son maximum d'intensité, chez la femme, la surveille de l'apparition des règles (Trousseau et Belloc), où l'on observe parfois de l'aphonie.

Il existe en même temps une petite toux, sèche au début, mais qui peut s'accompagner du rejet de crachats filants, striés en jaune, ou formés de matières opaques, dans lesquelles on peut reconnaître souvent d'une façon très précoce l'existence du

bacille pathognomonique. Il n'y a pas de douleur à la pression, peu ou point de gêne respiratoire. Dès ce moment pourtant il existe souvent de la difficulté dans la déglutition, et des douleurs sympathiques dans les oreilles du côté correspondant à la corde vocale plus spécialement intéressée (Ch. Fauvel).

L'*examen laryngoscopique* permet de constater *de visu* les altérations de la muqueuse. Ce que l'on observe le plus souvent, c'est une rougeur sombre, diffuse et accompagnée de gonflement des parties. Tantôt la tuméfaction est limitée aux cordes vocales, aux replis ary-épiglottiques, ou à la région interaryténoïdienne ; dans ce dernier cas, il est difficile de reconnaître la saillie des cartilages de Santorini : tantôt le gonflement est unilatéral, tantôt enfin il est généralisé. D'autres fois c'est un gonflement pâle que l'on constate. Les cordons ventriculaires, habituellement d'un rouge éclatant, se distinguent à peine des cordes vocales inférieures dont la pâleur est encore accentuée ; et sur ce fond pâle, d'un aspect souvent caractéristique, se détachent de petites plaques rouges circonscrites ou diffuses, mais qui siègent constamment au niveau de la région aryténoïdienne. Concurremment il peut exister un *état velvétique* de la muqueuse interaryténoïdienne auquel les pathologistes ajoutent aujourd'hui une certaine importance[1].

L'épiglotte est aussi presque constamment modifiée ; on y remarque soit du catarrhe simple, soit de la rougeur vive, soit, ce qui est assez commun, une décoloration marquée.

Quant aux symptômes généraux, ils sont nuls, peu accentués ou très prononcés, suivant l'existence ou la non-existence de lésions tuberculeuses du poumon, suivant le degré ou l'âge de ces lésions.

2° L'appareil symptomatique se dessine à mesure que la maladie progresse. Pour peu que les ulcérations soient étendues et profondes, la voix tend à s'altérer davantage : elle est rauque ou stridente[2] ; l'expectoration devient opaque, puriforme, striée de sang, voire même sanglante ; dans quelques cas exceptionnels, on aurait observé la laryngorragie véritable (Joal). D'autres fois l'expectoration renferme des débris de cartilages ou de ligaments (Hunter aurait vu un malade rejeter ainsi son cartilage cricoïde

1. L'*état velvétique* (aspect velouté de la muqueuse laryngée) serait constitué par de petites saillies irrégulières tenant, d'après Cadier, à trois causes différentes : 1° une simple prolifération épithéliale ; 2° l'hypertrophie des papilles du derme ; 3° la présence de granulations tuberculeuses.

2. Trousseau et Belloc avaient déjà remarqué que l'enrouement strident correspond presque toujours à une ulcération.

presque tout entier.) Il ne faudrait pas croire cependant que l'altération de la voix soit toujours en rapport direct avec l'étendue des ulcérations[1] : les modifications de la voix sont influencées dans une large mesure par le degré d'altération des nerfs du larynx, l'état des muscles tenseurs de la glotte, la présence d'exsudats sous-muqueux ; enfin et surtout par l'état des poumons.

La toux prend parfois des caractères particuliers. Trousseau l'a dénommée *toux éructante* (sorte d'éructation étouffée) dont la cause est l'inocclusion de l'orifice glottique qui n'entre plus en vibration sous l'impulsion de la colonne d'air bruyamment expulsée par le mouvement expiratoire. L'inspiration peut être bruyante, accompagnée d'un sifflement prolongé et d'un certain degré de dyspnée qui va s'accentuant de plus en plus, à mesure que la maladie progresse.

Trousseau et Belloc ont insisté sur ce fait que la pression exercée sur le larynx au devant du cou ne provoque pas de douleur, alors même que le larynx est désorganisé au point de donner au doigt une sensation de crépitation. Par contre, il existe un *degré de dysphagie très marqué*, dysphagie extrêmement douloureuse, qui fait redouter aux malades même l'ingestion des liquides, et qui va jusqu'à les empêcher d'avaler leur salive. La dysphagie est accompagnée parfois de régurgitations et de vomissements.

Durant le cours de cette seconde période l'*examen au miroir laryngien* révèle les particularités suivantes : c'est d'abord, en plus des phénomènes de gonflement, de rougeur ou de décoloration signalés pour la précédente période, de petites ulcérations isolées ou confluentes, siégeant au niveau de la commissure postérieure de la glotte, puis atteignant bientôt les cordes vocales dont elles ébrèchent les bords, leur donnant parfois un aspect *serratique*. Les ulcérations souvent superficielles, *en coup d'ongle*, ne tardent pas à devenir plus profondes, le ruban vocal

1. On voit souvent des malades présentant de petites ulcérations tuberculeuses qui sont presque aphones ; des syphilitiques, au contraire, peuvent avoir un larynx très altéré et offrir des modifications de la voix relativement peu marquées. C'est que l'appareil de la phonation comprend deux appareils secondaires, un appareil à anche (le larynx) et un instrument à vent (le poumon). Le bon état des deux appareils est nécessaire à l'intégrité de la voix. Chez les phtisiques, le fonctionnement du soufflet est souvent défectueux, ce qui explique pourquoi, avec de faibles altérations laryngées, ils peuvent avoir des troubles vocaux très accentués (Ch. Fauvel). Cette aphonie toute spéciale a été décrite aussi par A. Gouguenheim sous le nom d'aphonie cachectique des tuberculeux (*Union médic.*, 1882).

s'altère, il s'hypertrophie, devient cylindrique et grisâtre, de véritables pertes de substance apparaissent ; enfin, à un degré plus avancé, c'est la désorganisation complète, la suppuration possible de tous les éléments entrant dans la constitution du larynx.

Dans un certain nombre de cas, l'épiglotte, la région aryténoïdienne, les replis aryténo-épiglottiques prennent un développement extraordinaire. Cette forme qui est dysphagique au premier chef, mais non dyspnéique (Gouguenheim) comme aurait pu le faire supposer l'envahissement des replis aryténo-épiglottiques, s'accompagne d'un état cachectique extrêmement prononcé.

L'épiglotte participe de son côté à ce travail ulcératif ; mais les ulcérations siègent surtout dans sa partie inférieure. Isambert a signalé l'*état chassieux* de ses bords comme un élément important de diagnostic.

La marche de la phtisie laryngée est irrégulière et subordonnée en partie à la gravité des accidents dont le poumon devient tôt ou tard le siège. C'est dire que la mort en est la conséquence presque inévitable. Le malade succombe surtout parce qu'il est tuberculeux. La mort est rarement le fait des lésions locales ; cependant elle peut résulter, dans quelques circonstances, d'un accès brusque et violent de dypsnée ou d'une infiltration œdémateuse ou tuberculeuse qui a entraîné l'asphyxie.

Diagnostic. — Deux éléments essentiels en sont la base ; la constatation de manifestations tuberculeuses dans le poumon, révélées par des signes stéthoscopiques pathognomoniques, et par la présence dans l'expectoration du bacille spécifique ; la découverte à l'examen laryngoscopique d'ulcérations de forme et de siège déterminés. Mais de ce qu'un malade présente des signes de tuberculose pulmonaire, il ne s'ensuit pas fatalement que toute laryngite qu'il contractera soit aussi d'origine tuberculeuse. Un tuberculeux peut avoir une laryngite catarrhale simple, voire même syphilitique : on doit donc différencier avec soin la *laryngite des tuberculeux* de la phtisie laryngée. Jaccoud admet non seulement que les tuberculeux peuvent être affectés de laryngite catarrhale chronique, mais que cette laryngite peut devenir ulcéreuse sans rien avoir de spécifique. S'appuyant sur les recherches de Ch. Fauvel, Jaccoud établit ainsi qu'il suit le diagnostic différentiel des ulcérations laryngées tuberculeuses : « Dans la *phtisie*, les lésions profondes siègent dans la *région aryténoïdienne* et sur les cordes vocales inférieures ; les bords des ulcérations ne sont pas taillés à pic, ils sont au contraire bourgeonnants et tuméfiés, en bourrelets ; dans la *syphilis*, les lésions correspondantes occupent les *parties sus-glottiques* et l'*épiglotte ;* avec les ulcéra-

tions existent des excroissances, des condylomes, ou une éruption papulo-tuberculeuse. » La coloration de la muqueuse est moins vineuse que dans la syphilis; les altérations sont aussi moins localisées. Enfin, tandis que la syphilis s'accompagne presque constamment d'adénopathie cervico-maxillaire et de douleur à la pression du larynx, ces deux signes font habituellement défaut dans la phtisie laryngée (Moure).

Quoi qu'il en soit, ce diagnostic est souvent fort délicat, et Rossbach déclarait au dernier congrès de Londres qu'il ne pouvait être affirmé qu'après l'emploi du traitement spécifique. Gouguenheim partage nettement cette opinion : il a même cité des cas où il était impossible de différencier à l'examen laryngoscopique l'infiltration aryténo-épiglottique des tuberculeux, de la laryngite hypertrophique diffuse des syphilitiques. En pareille circonstance, le diagnostic ne peut avoir d'autres bases que l'état de la santé générale et les résultats de la médication. Il est bon de remarquer toutefois que chez les malades affectés de laryngite chronique, des altérations pulmonaires peu avancées passent facilement inaperçues, la propagation des bruits laryngiens rendant souvent fort difficile la perception des bruits pathologiques dans le poumon.

La laryngite chronique simple des tuberculeux est d'une distinction fort délicate, puisque, suivant Jaccoud lui-même, les lésions terminales peuvent en ce cas être identiques à celles de la phtisie laryngée; au début, toutefois, la laryngite simple se reconnaît à la prédominance des phénomènes de catarrhe, aux exulcérations épithéliales et aux saillies glandulaires; plus tard, quand il y aura des ulcérations, il deviendra nécessaire d'examiner les produits sécrétés à la surface des ulcères : la découverte du bacille de Koch lèvera les doutes.

La *laryngite glanduleuse*, décrite par Green et Noël Gueneau de Mussy, se reconnaît plus aisément, si l'on tient compte des conditions au milieu desquelles elle se développe, et surtout de la coexistence presque constante d'une pharyngite de même espèce. Les ulcérations de la laryngite glanduleuse sont déprimées en infundibulum.

La paralysie hystérique des cordes vocales a été confondue quelquefois avec la phtisie laryngée; en dehors de l'existence possible d'autres manifestations de la névrose, l'examen laryngoscopique fera facilement le diagnostic. Il sera bon de se rappeler néanmoins qu'au début d'une laryngite tuberculeuse, alors que le larynx ne présente encore aucune trace d'ulcération spécifique, certaines paralysies peuvent se développer.

Étiologie. Pathogénie. — Il n'existe qu'une seule cause de la

phtisie laryngée, c'est la *diathèse tuberculeuse*. La laryngite tuberculeuse peut être la première manifestation du vice constitutionnel (le fait est rare, 10 obs. de Krishaber) ; le plus souvent elle apparaît alors que les poumons ont déjà été envahis ; quelquefois elle ne se développe que dans les périodes ultimes de la maladie. C'est de trente à quarante ans qu'elle se déclare le plus souvent (J. Frank). Trousseau et Belloc l'ont observée avant la puberté. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (Serre, Louis, Franck).

Louis, Trousseau et Belloc ont pensé que la laryngite des phtisiques avait son origine dans l'action irritante des crachats à leur passage dans le larynx. Frantzel est revenu récemment à la même interprétation ; mais cette explication ne paraît guère admissible pour les cas indiscutables dans lesquels la *laryngite tuberculeuse* a été la première manifestation de la diathèse ; par contre elle semble absolument plausible en ce qui concerne la *laryngite catarrhale chronique des tuberculeux*.

Traitement des laryngites chroniques. — Il variera nécessairement avec la cause de la détermination laryngée. Le *catarrhe simple* cédera facilement à l'emploi des balsamiques ou de quelques préparations sulfureuses ou arsénicales (Eaux du Mont-Dore, Eaux-Bonnes, La Raillière, etc.), un badigeonnage iodé, ou une friction à l'huile de croton sur la région antérieure du cou. La *laryngite glanduleuse* sera traitée plus particulièrement dans les stations thermales sulfureuses ; la *syphilis du larynx* par les préparations iodo-mercurielles et certaines eaux comme Châles, Luchon, Cauterets, etc.

En pareil cas l'intervention locale sera très restreinte, ce n'est que rarement qu'on aura recours aux attouchements directs avec le tannin, la teinture d'iode ou les solutions de nitrate d'argent. Les soins hygiéniques doivent avoir ici la prépondérance : on évitera avec soin le refroidissement, l'abus du tabac ou des boissons irritantes, etc.

Le traitement de la laryngite tuberculeuse est autrement complexe, devant parer à de nombreuses indications. Contre l'état congestif du début ; certaines inhalations calmantes ou astringentes pourront rendre des services ; on y joindra suivant les cas quelques attouchements avec des solutions dans la glycérine, d'iode, de tannin ou de chlorure de zinc ; les pansements iodoformés, mentholés, cocaïnés, s'adresseront en même temps à l'élément douleur ; les badigeonnages à l'acide lactique, recommandés surtout par Krause et Hering, conviendront surtout s'il y a des tendances à l'ulcération. Dans ce dernier cas c'est spécialement aux pansements antiseptiques qu'il faudra avoir recours : iodoforme,

acide lactique, créosote (Garel), pyocyanine (Scheinman). Hering de Varsovie a recommandé le raclage des ulcérations tuberculeuses ; ses préparations histologiques ne laissent assurément aucun doute sur la nature de l'affection des malades qu'il a présentés guéris, mais pour être conseillé d'une façon courante, ce traitement a besoin de la consécration du temps.

Mais c'est ici que la médication générale devra tenir une large place, non seulement pour augmenter la résistance du malade à l'envahissement tuberculeux, mais pour provoquer, si faire se peut, la cicatrisation des lésions déjà existantes : huile de foie de morue, créosote, arsenic, préparations phosphatées, soins d'hygiène, climat approprié, rien ne devra être négligé.

Quelques symptômes particuliers commandent certaines interventions plus spéciales : la dysphagie par exemple : on la calmera facilement en pratiquant quelques instants avant le repas un badigeonnage de l'épiglotte et de la base de la langue avec un mélange d'eau de laurier-cerise et d'extrait gommeux d'opium (1 sur trente, Fauvel, Dieulafoy). Enfin les accidents asphyxiques peuvent être assez intenses pour indiquer la trachéotomie : celle-ci pourra être tentée si l'état général paraît satisfaisant.

Dans ces dernières années, Robinson Beverley, partant de cette idée que la laryngite des tuberculeux est le plus souvent une laryngite catarrhale non spécifique, a conseillé la *trachéotomie* comme traitement préventif, afin de soustraire le larynx au contact des mucosités irritantes. Cette pratique, basée sur une conception inexacte, ne nous semble pas devoir être encore régulièrement conseillée. Par contre, dans certains cas de lésions tuberculeuses primitives du larynx, la trachéotomie bien faite peut procurer une assez longue survie. D'autrefois elle peut être nécessitée par l'intensité de la dysphagie si fréquente dans la tuberculose laryngée (Didier).

Morgagni. Lettre XV. — Louis. Recherches sur la phtisie. Paris, 1825 ; 2e édit., 1843. — Trousseau et Belloc. Traité pratique de la phtisie laryngée. Paris, 1837. — Barth. Ulcér. des voies aériennes (Arch. gén., 1839). — Andral. Clin. méd., 1846. — Green, N. Guéneau de Mussy. Loc. cit. — Toulmouche (de Rennes). Études clin. sur les ulcérations du larynx et de la trachée-artère (Arch. de méd., Paris, 1857, juillet et août). — Krishaber et Peter. Article *Larynx* du Dictionnaire encyclopédique, 1866. — Thaon. Recherches sur l'anat. path. de la tuberculose. Paris, 1873. — Dieulafoy. Cours de l'École pratique, 1876 (leçons inédites). — Ch. Fauvel. Traité des maladies du larynx, 1876. — Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 3e édit. 1877. — Ziemssen. Handbuch der speciellen Pathol. und Ther. Leipzig, 1886, Band IV, Erste Hälfte. — Doléris. Rech. sur la tuberculose du larynx (Arch. de phys., 1877). — Gouguenheim. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Soc. méd. des Hôp., 1878, et Association française pour l'avancement des sc. Paris, 1878). — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. path. — Laboul-

BÈNE. Nouv. éléments d'anatomie pathologique. Paris, p. 442, 1879. — KRISHABER. Troubles respir. dans les laryngopathies syphilitiques (Ann. mal. oreilles et larynx, 1879). — J. MOURE. Diagnostic de la syphilis et de la phtisie laryngée, th. Paris, 1879. — ROBINSON BEVERLEY. Laryngite ulcéreuse des tuberculeux (The american Journ., 1879. Phtisie laryngée). — GOUGUENHEIM. Laryngite syphilitique tertiaire, in France méd., 1881. — Lire au Compte rendu du Congrès de laryngologie de Milan, l'intéressante discussion qui a eu lieu au sujet de la phtisie laryngée (Schmidt, Schnitzler, Massei, Gouguenheim et Krishaber). — GOUGUENHEIM. Laryngite tub. (Union médicale, 1881). — VOLTOLINI. Tuberculose du voile du palais et du larynx (Breslauer arztl. Zeitsch., 1884). — P. TISSIER. Sténoses glottiques chez les tuberculeux (Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1885). — SCHNITZLER. Coexistence de la tuberculose et de la syphilis du larynx. (Berlin. klin. Woch., 1885). — LEROY. Tuberculose laryngée (Arch. de physiol., 1885). — FOURNIER. Traitement de la laryngite tuberculose, th. Paris, 1886. — DE RENZI. Tuberculose et syphilis laryngo-pharyngiennes (Rivista clin. et terapia. 1886). — HERING. Curabilité des ulcérations tuberculeuses du larynx (Un. méd., 1886). — BECHAGE. Le menthol dans la phtisie laryngée (An. mal. de l'oreille. 1888). — P. ROCH. La pratique de la trachéotomie chez les phtisiques (Ann. mal. de l'oreille, 1889). — CARTAZ. Accidents laryngés de la syphilis héréditaire tardive (Rev. de laryng. 1889). — BRISSAUD. De la dysphonie nerveuse chronique (Arch. laryng. 1889). — GÖHLMANN. Id. th. de Greifswald, 1890. — KUTTNER (Berlin. klin. Woch., 1890). — SOMMERBRODT. De la pachydermie typique du larynx (Berlin. klin. Woch, 1890). — MONCORGÉ. Des laryngoplégies unilatérales, th. Lyon, 1890. — H. ROGER. Article morve du nouveau Trait. de médecine, 1891. — E. FRANKEL. Phtisie laryngée (Arch. f. path. Anat., CXXI, 3, 1891). — GOUGUENHEIM et TISSIER. La phtisie laryngée, 1889. — A. BAGINSKI. Paralysies diphtéritiques (Arch. f. Kinderkr. 1889). — HERYNG. Traitem. de la tuberculose laryngée par le curetage (Annales mal. de l'oreille, 1891). — SCHEINMAN. Emploi des couleurs d'aniline contre les ulc. tub. du larynx (Berlin. klin. Woch. 1890). — A. GOUGUENHEIM. Papillome et tuberculose du larynx (Ann. mal. de l'oreille, 1889). — GOUGUENHEIM et GLOVER. De la laryngite tuberculeuse à forme scléreuse et végétante (Ann. mal. de l'oreille, 1890). — DIDIER. Étude sur la dysphagie dans la phtisie laryngée, th. Lyon, 1890. — TISSIER. Des paralysies laryngées syphilitiques (Ann. mal. de l'oreille, 1890). — LÉPINE. Sur le remède de Liebreich contre la phtisie (Sem. méd., 1891). — CHIARI. Rev. laryngologique, 1891. — SCHRATTER. Pachydermie du larynx (Rev. de laryngologie, 1891). — P. MICHELSON. Sur les rapports entre la pachydermie du larynx et la tuberculose (Berlin. klin. Woch., 1892).

ŒDÈME DE LA GLOTTE[1].

Synonymie : *Laryngite sous-muqueuse* (BOUILLAUD, CRUVEILHIER). *Angine laryngée œdémateuse* (SESTIER, TROUSSEAU). *Infiltration laryngée* (JACCOUD).

L'œdème de la glotte, observé pour la première fois par Bayle en 1808, et décrit par lui comme une complication des laryn-

1. En publiant la seconde édition de ce traité, nous avons pensé

gites, n'est point une entité morbide ; c'est un accident, un épiphénomène pouvant s'observer dans le cours de plusieurs affections, soit locales, soit générales, qui provoquent tantôt l'inflammation du larynx, tantôt simplement son infiltration séreuse. Cette considération clinique explique la diversité des dénominations qui ont servi tour à tour à désigner la maladie. L'expression d'*angine laryngée œdémateuse*, acceptée par Sestier et Trousseau, nous semble préférable, en ce sens qu'elle fait la part égale à l'inflammation et à l'œdème dans la pathogénie des phénomènes, ce qui est conforme à l'observation.

Étiologie. Pathogénie. — On peut diviser en trois catégories les altérations morbides qui prédisposent à l'œdème de la glotte :

1° Lésions franchement inflammatoires, ainsi que cela peut s'observer dans quelques cas de laryngite intense, que celle-ci ait été déterminée par une brûlure, ainsi que cela se voit souvent en Angleterre, en Russie ou dans l'Amérique du Nord, chez les jeunes enfants qui ont aspiré imprudemment le liquide bouillant de la théière laissée devant le foyer, ou qu'elle provienne d'un refroidissement brusque, comme chez cet ivrogne dont Trousseau a raconté l'histoire, et qui contracta une angine laryngée œdémateuse pour s'être endormi la nuit sur un pont. L'amygdalite simple peut se compliquer d'œdème glottique : nous avons observé un fait de ce genre dans le service de Rigal, et l'un de nous en a rapporté une observation.

L'infiltration laryngée consécutive à l'érysipèle du pharynx, à la laryngite de la variole, à un phlegmon de la base de la langue (Demarquay), aux abcès rétro-pharyngiens, rentre dans cette première catégorie.

2° L'œdème glottique apparaît dans le cours d'une laryngite chronique ulcéreuse (cancer, syphilis ou phtisie laryngée) ou

devoir insérer la note suivante en tête du chapitre consacré à l'œdème de la glotte.

« L'histoire de l'œdème de la glotte traverse actuellement une période de transition : l'ancienne conception de Sestier tend, grâce à une analyse plus délicate des faits et aux progrès de la laryngologie, à céder le pas à des descriptions moins vagues et surtout moins théoriques. Nous ne pouvons cependant rompre complètement encore avec la tradition ; nous aurons donc en vue surtout, dans ce chapitre, les faits considérés jusqu'ici comme classiques, quitte à faire une large place aux idées nouvelles que nous exposerons chemin faisant. »

Cette note doit être maintenue aujourd'hui intégralement : nous devons ajouter toutefois que les idées nouvelles, que nous avons été des premiers à vulgariser, reçoivent chaque jour la consécration de l'expérience : le syndrome classique décrit par Sestier a vécu.

d'une altération profonde de l'organe (la périchondrite principalement).

Pour expliquer l'œdème dans ce cas, on a recours en général à la théorie de l'*œdème collatéral*, imaginée par Virchow, qui attribue l'infiltration séreuse à la gêne circulatoire qu'entraînent, autour des parties ulcérées ou altérées, les oblitérations vasculaires partielles résultant du travail inflammatoire qui s'accomplit sur leurs confins.

3° Enfin l'œdème peut tenir à l'existence préalable d'une maladie hydropigène (mal de Bright, scarlatine). Il existe même quelques observations où l'infiltration laryngée a été la première manifestation de la dyscrasie (Jaccoud, Fauvel); elle est au contraire presque exceptionnelle dans l'anasarque d'origine cardio-pulmonaire, bien que Gouguenheim en ait cité des exemples.

L'œdème de la glotte est relativement rare chez les enfants (dix-sept cas seulement sur les deux cent quinze observations de Sestier).

Anatomie pathologique. — La configuration anatomique du larynx nous rend compte de la distribution de l'œdème: la grande laxité des replis glosso et ary-épiglottiques les prédisposent à l'infiltration: Sestier a montré par des injections pratiquées sur le cadavre que les replis infiltrés peuvent augmenter jusqu'à quinze fois de volume. Au contraire, la grande adhérence de la muqueuse des cordes vocales avec les parties profondes s'oppose à la propagation de l'œdème, d'où sa rareté à ce niveau: dans quelques cas exceptionnels pourtant, cette région peut être envahie (on compte en effet dans la science une vingtaine d'observations de véritable œdème glottique); l'infiltration sous-glottique est encore plus rare.

Au point de vue de son siège, l'œdème de la glotte présente donc trois types distincts qui sont: 1° l'œdème sus-glottique; 2° l'œdème glottique proprement dit; 3° l'œdème sous-glottique, variété exceptionnelle, mais dont la réalité est bien établie par les recherches de Ziemssen, Burow, Rauchfuss. On voit par cela même tout ce qu'a de défectueux l'expression d'œdème de la glotte, consacrée pourtant par l'usage, puisqu'elle représente une erreur anatomique [1].

1. Il est facile, par contre, chez les animaux, de reproduire artificiellement l'œdème glottique proprement dit (François-Franck, Gouguenheim). Gouguenheim a repris avec beaucoup de soin les expériences de Sestier, et il est arrivé à établir très nettement les règles de l'infiltration laryngée: la marche de l'œdème, sa distribution, le temps nécessaire à sa généralisation dans tout l'organe. Ainsi: 1° une

Le liquide infiltré dans les mailles du tissu cellulaire varie *de nature* selon que la maladie a une origine inflammatoire ou qu'elle dépend d'une dyscrasie hydropigène. Dans le premier cas, on y observe de grandes cellules granuleuses, et surtout des globules sanguins et purulents ; dans les œdèmes consécutifs aux altérations profondes du larynx (la périchondrite par exemple), les globules blancs sont tellement abondants que le liquide a un aspect purulent. Dans le second cas, le liquide est transparent (comme la sérosité de l'œdème en général), et contient parfois un réticulum fibrineux ; il est emprisonné au milieu de faisceaux du tissu connectif distendu, aussi s'échappe-t-il avec peine par une incision ; il est nécessaire de recourir à la pression pour en provoquer l'écoulement (Sestier). Ce fait anatomique a une certaine valeur au point de vue thérapeutique : il démontre le peu de profit qu'on doit espérer du procédé *dit des scarifications*.

Pour Doléris et Gouguenheim, le gonflement des replis aryépiglottiques chez les tuberculeux tiendrait à l'envahissement de la région par une infiltration de matière tuberculeuse : cette variété anatomique doit être distinguée avec soin de l'œdème proprement dit, car elle imprime à la maladie des allures cliniques qui s'éloignent notablement du tableau classique de l'infiltration laryngée œdémateuse. Des recherches toutes récentes de Balzer et Gouguenheim ont entièrement confirmé ces données primitives.

Description. — Ce qui domine dans la symptomatologie de l'œdème de la glotte, c'est la *dyspnée :* celle-ci peut se déclarer brusquement sous forme d'un violent accès qui va mettre du premier coup les jours du malade en danger ; ainsi se passent les choses dans les œdèmes aigus ou qui sont d'origine inflammatoire. D'autres fois la dyspnée s'établit progressivement, ne provoquant tout d'abord qu'un sentiment de constriction ou de gêne au niveau du larynx ; le malade a la sensation d'un corps étranger, qui obstrue l'orifice supérieur des voies aériennes ; il cherche à s'en débarrasser par des mouvements de déglutition répétés qui lui occasionnent de vives douleurs, ou bien encore par des accès de toux qui l'épuisent. De temps à autre cette dyspnée, lente,

injection poussée dans un repli aryténo-épiglottique gagne successivement le ligament glosso-épiglottique du même côté, et celui du côté opposé en deux heures ; au bout de ce temps l'épiglotte se gonfle ; plus tard survient la tuméfaction des cordes vocales : l'infiltration n'est complète qu'au bout de douze heures ; 2° au contraire, une injection poussée dans le tissu cellulaire sous-glottique se généralise avec une rapidité surprenante. Donc tout le larynx peut s'œdématier contrairement à ce qu'avait pensé Sestier.

mais continue, est interrompue par de violents paroxysmes de suffocation, sortes de spasmes réflexes qui entraînent l'obstruction de la glotte et augmentent au suprême degré l'angoisse du malade. « Le malade a quelque chose d'effrayant, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur » (Trousseau). Cependant les allures de la maladie ne sont pas toujours aussi dramatiques. Suivant Peter et Krishaber, les crises de suffocation ne se produisent que dans les trois cinquièmes des cas ; elles manquent surtout dans les œdèmes à marche presque chronique, comme le sont souvent ceux de la maladie de Bright ou des laryngites ulcéreuses.

On a dit que cette dyspnée était caractéristique, dans ce sens que, occasionnée par l'accolement des replis *œdématiés* tremblotants et mobiles sous le poids de la colonne d'air inspiré, elle était essentiellement *inspiratoire ;* l'expiration, au contraire, se ferait sans difficultés, les replis accolés s'écartant naturellement sous l'influence de la pression excentrique exercée par la colonne d'expiration. La chose est vraie dans quelques cas, et l'on peut voir des malades qui, à la suite d'une inspiration pénible et sifflante, ont une expiration silencieuse et facile, mais le fait est loin d'être constant ; souvent l'expiration est aussi laborieuse que l'inspiration. C'est ce qui arrive dans ces cas signalés par Gouguenheim chez les tuberculeux, où les replis ary-épiglottiques infiltrés sont durs et ont perdu toute espèce de mobilité. Quelques observateurs, Sestier entre autres, auraient noté au moment de l'expiration comme un bruit de drapeau qu'ils attribuaient à la mise en vibration des replis ary-épiglottiques agités par le passage de l'air.

Les expériences que nous avons rapportées plus haut et l'observation clinique ont conduit Gouguenheim à refuser presque complètement au gonflement des replis aryténo-épiglottiques le rôle important qu'on leur avait fait jouer dans la production de la dyspnée. Pour Gouguenheim, la dyspnée serait le fait de l'œdème laryngien proprement dit ou d'une infiltration néoplasique entraînant l'occlusion du conduit laryngien ou bien encore de la paralysie des dilatateurs (paralysie des crico aryténoïdiens post.)[1].

1. Dans des travaux ultérieurs, d'ordre à la fois clinique et anatomo-pathologique, Gouguenheim ayant observé que l'adduction des lèvres de la glotte coïncidant avec la compression des nerfs récurrents, était susceptible de diminuer sous l'influence de la chloroformisation et d'autres anesthésiques, a émis l'opinion que l'occlusion du conduit laryngien pouvait bien, en pareil cas, être plutôt le fait d'une contracture des adducteurs que d'une paralysie des dilatateurs de la glotte.

Cette opinion trouve sa confirmation légitime dans les faits d'œdème énorme des replis ary-épiglottiques restés complètement latents (Gouguenheim, Hanot).

Le plus souvent la voix est peu altérée, ce qui se comprend aisément, puisque les cordes vocales sont généralement intactes; elle est seulement sourde et elle s'accompagne d'une toux pénible avec accès de suffocation.

En introduisant profondément l'index derrière la base de la langue, on peut sentir quelquefois les replis ary-épiglottiques gonflés; cette exploration doit être faite avec de grands ménagements, car elle peut déterminer, par voie réflexe, l'apparition d'une violente crise de dyspnée (Thuillier, Legroux, Brichet eau).

L'examen laryngoscopique, quand il est possible, montre les replis ary-épiglottiques tuméfiés, congestionnés ou livides, suivant la nature de l'infiltration, lorsque l'œdème est *sus-glottique;* si c'est à l'œdème glottique proprement dit qu'on a affaire, on aperçoit les cordes vocales gonflées, d'une coloration gris sale ou violacée, et ayant l'apparence d'une petite vessie natatoire de poisson (Ch. Fauvel). Dans le cas d'œdème sous-glottique, on constate entre les lèvres de la glotte deux petites saillies rougeâtres qui ont l'aspect d'un chemosis palpébral (Fauvel). Quant aux symptômes généraux; ils sont peu marqués; il n'y a pas de modification thermique importante, sauf dans les périodes ultimes de l'asphyxie (cyanose et refroidissement). Quand il existe un appareil général fébrile, il est le fait de la maladie primitive, dont l'œdème n'est qu'une complication [1].

Cette opinion lui a paru corroborée par l'examen des muscles dilatateurs qu'il n'a pas trouvés altérés.

Du reste, pour le moment, cette question est loin d'être tranchée, et les laryngologistes les plus compétents sont encore divisés à son sujet: les uns admettent la paralysie des abducteurs, les autres la contraction des adducteurs, il en est même qui pensent pouvoir rapporter l'adduction des cordes vocales dans la tuberculose, à l'ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes, explication d'ailleurs que rien ne justifie jusqu'ici.

1. C'est intentionnellement que, dans le cours de notre description, nous avons omis ou indiqué seulement certains signes qui figurent pourtant dans la symptomatologie classique de l'œdème de la glotte: tels le *sifflement laryngé inspiratoire* s'entendant à grande distance, et ces *bruits larynges, bruits vocaux de Sestier*, auxquels l'éminent observateur ajoutait tant d'importance. Nous pensons, avec Semon (de Londres) et Gouguenheim, que ces différents signes ne sont pas le fait de l'œdème de la glotte, mais celui de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs avec laquelle on a souvent confondu l'infiltration laryngée. (Voy. *Comptes rendus, Société clinique de Londres*, in *British med. Journ.*, et, plus loin, article *Paralysies du larynx*.)

Diagnostic. — Quand un patient atteint d'une affection chronique du larynx ou d'une maladie prédisposant aux hydropisies, se présente avec des accès de dyspnée, de la gêne inspiratoire, sans trouble très sensible de la voix et sans difficulté expiratoire, le diagnostic d'œdème de la glotte s'impose en quelque sorte; il n'est pas même nécessaire de recourir à l'emploi du laryngoscope ou à l'exploration digitale ; toutefois ces procédés sont utiles pour s'assurer du siège exact de l'infiltration et des conditions qui lui ont donné naissance.

Mais quand les antécédents du malade restent inconnus, quand on se trouve sans renseignements en face d'un individu qui étouffe ou asphyxie, la chose est moins aisée. On s'assurera d'abord que *la dyspnée est d'origine laryngée*, ce que l'on reconnaîtra aux *caractères* de la gêne respiratoire et à la localisation des sensations du malade, et surtout au sifflement ou au tirage inspiratoire, tirage qui, dans quelques circonstances, peut revêtir les caractères d'un véritable cornage [2]. Ceci établi, on procédera au diagnostic différentiel par voie d'élimination. L'idée d'un spasme glottique proprement dit, d'une laryngite striduleuse ou de la diphtérie sera promptement abandonnée si l'on n'a pas affaire à un jeune enfant, et si l'on peut constater l'absence de pseudo-membranes soit dans le pharynx, soit dans l'expectoration. Le diagnostic se restreint alors entre un corps étranger ou une tumeur du larynx, une paralysie glottique ou une compression laryngo-trachéale.

Les corps étrangers occasionnent une *dyspnée continue* et donnent lieu, lorsqu'on ausculte le larynx, à des bruits qui varient avec la nature de l'obstacle. Les compressions laryngo trachéales sont caractérisées par la *permanence de la dyspnée*, qui toujours est aussi accentuée pendant l'expiration que pendant l'inspiration : elles se révèlent encore par l'existence de signes extrinsèques (autres phénomènes de compression, symptômes d'anévrysme aortique, de tumeur du médiastin ou d'adénopathie bronchique) qui concourent pour une large part à la certitude du diagnostic. L'*intégrité des sons glottiques* enfin élimine la paralysie des récurrents ; il ne reste plus que la *paralysie isolée des dilatateurs*.

2. Empis a défini le cornage « une respiration rude, rauque et stridente s'entendant à distance et à maximum inspiratoire ». Suivant Empis, ce symptôme est propre aux lésions de la trachée et des bronches. Il existe cependant un cornage laryngien. On l'observe : 1° dans l'œdème de la glotte ; 2° dans la double paralysie des nerfs dilatateurs de la glotte. Dans ces cas il y a dyspnée, et celle-ci est indispensable à la production du phénomène (Raynaud).

dans laquelle, il est vrai, il n'y a pas d'aphonie, mais qui se traduit par une dyspnée continue avec accès paroxystiques.

Le laryngoscope permet, dans bien des cas, de faire ce diagnostic différentiel du premier coup ; mais il se peut que son emploi soit impraticable, aussi bien que celui de l'exploration digitale, et l'on est forcé pour établir le diagnostic de s'appuyer sur les différentes considérations que nous venons d'indiquer.

Marche et pronostic. — Quand l'œdème est primitif, il évolue rapidement ; il suffit de quelques jours pour que le malade succombe à l'asphyxie ou qu'il guérisse, soit que l'infiltration d'abord modérée n'ait pas entraîné d'accidents fort graves, soit que la trachéotomie les ait prévenus.

Les œdèmes consécutifs ont une marche plus lente : ils peuvent durer trois, quatre, cinq ou six semaines laissant alternativement au malade les bénéfices d'une amélioration passagère et s'affirmant ensuite par des crises dyspnéiques très pénibles.

Soit par le fait du traitement, soit par celui de l'évolution régulière de l'affection, la mort peut encore assez souvent être conjurée. Quand elle survient, elle est déterminée par un des accès de suffocation ou par suite d'une dyspnée continue, progressive, qui a jeté le trouble dans les fonctions de l'hématose et a produit l'asphyxie, réalisant ainsi en quelque sorte, comme le faisaient remarquer déjà Trousseau et Belloc, l'ancienne expérience de Bichat qui déterminait à volonté l'asphyxie chez un chien en empêchant, à l'aide d'un robinet fixé à la trachée préalablement liée, l'entrée de l'air dans la poitrine.

Traitement. — Il faut distinguer les cas aigus et les œdèmes à marche presque chronique : dans les cas aigus on pourra recourir dès le début à une médication antiphlogistique ou révulsive (saignées locales, application de vésicatoires autour du cou). On administrera un vomitif. Si la suffocation est imminente, la trachéotomie est indiquée, ainsi que cela ressort nettement des statistiques de Sestier, qui montre qu'on sauve un tiers des malades trachéotomisés, tandis que par les autres procédés on n'en guérit qu'un cinquième. Dans ces derniers temps Constantin Paul aurait substitué avec succès à la trachéotomie la dilatation forcée du larynx à l'aide d'une pince à polype convenablement recourbée.

Les scarifications des replis tuméfiés, à l'aide du bistouri (Gordon Buck, Lisfranc) ou avec l'ongle (Legroux), sont souvent impuissantes à arrêter les progrès du mal ; il s'échappe à peine quelques gouttes de liquide par la déchirure ainsi produite.

On a retiré quelques avantages des pulvérisations ou des gargarismes à l'alun ou au tanin. Ces derniers procédés sont utiles

LARYNGITE STRIDULEUSE

Synonymie : Asthme de Millar. Angine striduleuse (Bretonneau). - Faux croup (Bretonneau). Laryngite spasmodique. Spasme de la glotte.

La laryngite striduleuse, décrite pour la première fois par Millar (1778), a été confondue avec le croup jusqu'à la découverte de Bretonneau. Les Anglais, elle fut considérée comme une maladie à part, ayant dans ses allures et dans ses causes quelque chose de spécial. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien : la cause de l'étranglement de la glotte et de la suffocation terrible de l'enfant, reste chez lui des caractères particuliers, parmi lesquels les accès de suffocation avec quintes de toux sèche, sonore, et l'apparition soudaine de ces accès presque à jeun, sans

Symptômes. — Le début de la maladie est généralement brusque ou pénible, subit tel, cas, avec un peu d'aliénation, on remarque souvent que le petit malade a présenté depuis quelques ou quarante-huit heures, un peu de fièvre avec légère coryza, lar-

moiement, enrouement, toux, etc. Rilliet et Barthez ont trouvé treize fois sur quinze ces signes prémonitoires. Quoi qu'il en soit, le premier accès éclate au milieu de la nuit, souvent vers onze heures du soir. L'enfant est réveillé en sursaut [1] ; il se dresse sur son séant, en proie à une dyspnée violente, il cherche d'un œil inquiet le visage de sa mère et se précipite dans ses bras plein d'angoisse et de détresse. Il est pris d'une toux rauque et bruyante, qui ressemble parfois à l'aboiement d'un chien, et qui jette l'alarme autour de lui; la respiration s'accélère et chaque mouvement inspiratoire est accompagné d'un sifflement aigu qui trahit toute la difficulté que l'air éprouve à pénétrer dans la poitrine. Quelquefois on observe des vomissements et souvent des intermittences du pouls. Si l'accès se prolonge, le visage se congestionne, les veines du cou se gonflent, l'épigastre se déprime, l'asphyxie paraît alors imminente. Le plus souvent la voix est peu altérée ; elle est seulement légèrement rauque ou enrouée : jamais il n'y a d'aphonie.

La crise ne dure quelquefois qu'un instant ; les symptômes s'amendent rapidement, le calme renaît et le petit malade se rendort, sans même se souvenir de la scène violente qu'il a traversée. D'autres fois la crise se prolonge plusieurs heures, ne présentant que de légères rémissions.

L'atteinte de laryngite striduleuse se borne souvent à un seul accès ; d'autres fois une nouvelle crise, mais moins intense que la première, se produit vers la fin de la nuit ou dans la matinée.

Il se peut que les crises reparaissent deux ou trois jours de suite, rarement plus ; quand les accidents sont diurnes, ils sont toujours moins intenses. Sauf un peu d'enrouement ou de toux, le rétablissement est complet dans l'intervalle des accès.

La laryngite striduleuse, malgré ses allures vraiment effrayantes, est une affection bénigne en elle-même, aussi Bretonneau et Guersant ont-ils pu dire qu'elle ne se terminait jamais par la mort. Cette assertion n'est point absolument exacte : Trousseau a observé trois fois la terminaison fatale, dont un cas fort remarquable chez un collégien de treize ans. Millar et Vieusseux avaient rapporté déjà des observations de ce genre ; Lobstein et Huchard en ont cité depuis.

1. Pour Krishaber et Peter, l'accès se déclarerait moins subitement qu'on ne le croit d'ordinaire. Quand on a l'occasion d'observer l'enfant dans les instants qui précèdent la crise, on voit les accidents se développer graduellement. La respiration se ralentit, elle devient ensuite difficile ; l'épigastre se creuse, un peu d'agitation apparaît, enfin l'enfant se réveille : c'est alors qu'il y a suffocation.

La laryngite striduleuse peut se compliquer de pneumonie catarrhale ; dans ce cas elle est généralement mortelle (Krishaber et Peter). D'autres fois, elle peut donner naissance à un emphysème aigu du poumon, comme dans un fait de Cadet de Gassicourt.

Diagnostic. — L'ensemble des symptômes de la laryngite striduleuse est trop caractéristique pour qu'il soit besoin d'insister longuement sur le diagnostic. L'œdème de la glotte, très rare d'ailleurs chez l'enfant, n'a rien de commun, ni dans sa marche, ni dans les caractères de la dyspnée, etc., avec l'asthme de Millar; il ne se présente pas sous la forme de crises de toux rauque avec inspiration sifflante, dans l'intervalle desquelles la respiration est normale. Il en est de même pour le croup ou laryngite pseudo-membraneuse dont le début n'est pas brusque, mais insidieux ; la voix est étouffée, la toux éteinte, la dyspnée continue, et s'il existe des accès de suffocation, la santé reste profondément altérée dans leurs intervalles. Dans ce dernier cas enfin, il existe des fausses membranes, soit dans le pharynx, soit dans les crachats rejetés à la suite des quintes de toux.

Il ne peut y avoir d'embarras que dans le cas où la laryngite striduleuse se développe en même temps qu'une angine couenneuse commune (Trousseau). Dans ce cas, la marche plus rapide des accidents, l'appareil fébrile plus intense, l'absence d'adénite cervicale, doivent faire pencher la balance en faveur de la laryngite striduleuse.

Le spasme de la glotte (asthme thymique) est une maladie spéciale aux enfants à la mamelle ; les accès auxquels l'asthme thymique donne lieu sont indifféremment nocturnes ou diurnes ; ils se répètent à courts intervalles ; la toux manque généralement : souvent il existe des convulsions.

Les anamnestiques éclaireront sur la possibilité de la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes ; enfin l'examen de la gorge sera fait avec soin afin de constater s'il n'existe pas un abcès rétro-pharyngien.

Étiologie. Pathogénie. — Le jeune âge est la condition *sine quâ non* de la laryngite striduleuse ; rare au-dessous d'un an, c'est de deux à cinq ans qu'elle est le plus fréquente ; chez les adultes elle ne se voit jamais. Trousseau l'a observée pourtant jusqu'à l'âge de treize ans. Des amygdales très développées, en prédisposant aux inflammations catarrhales, facilitent son apparition.

La laryngite striduleuse n'est ni contagieuse, ni épidémique ; mais elle augmente de fréquence avec les épidémies de rougeole, de grippe et de coqueluche, fait très naturel, puisque le catarrhe

laryngien est constant dans ces maladies. Dechambre a accordé à la dentition une certaine importance pathogénique.

L'influence de la nuit sur l'apparition des accès n'est pas douteuse ; quand les accès se déclarent pendant le jour, ils sont en général déterminés par les jeux bruyants et les efforts qui nécessitent une prise d'air considérable.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la crise de suffocation. On a pensé tout d'abord au développement d'un œdème aigu du larynx. Outre que cet œdème n'a jamais été observé directement, nous savons que les symptômes de l'infiltration laryngée sont essentiellement différents. Niemeyer a pensé que les mucosités laryngiennes se concrétaient au niveau de la glotte, en agglutinaient les lèvres et produisaient ainsi l'attaque de suffocation. On admet en général que les accidents sont dus à l'intervention d'un élément spasmodique d'origine réflexe (on sait précisément que les phénomènes réflexes sont d'autant plus faciles à produire que l'irritation des nerfs sensibles est plus superficielle); ce spasme tend à rapprocher les lèvres de l'orifice glottique, et, comme chez l'enfant la glotte interaryténoïdienne est rudimentaire, les voies de l'air sont notablement rétrécies, et la suffocation apparaît. A mesure que l'enfant grandit, sa glotte se développe, l'espace interaryténoïdien s'élargit : les conditions génératrices de la maladie disparaissent.

Dans un mémoire tout récent, Baréty a soutenu cette opinion, basée du reste sur des faits d'une incontestable valeur, que la laryngite striduleuse reconnaissait habituellement pour cause l'engorgement ou la congestion rapide des ganglions trachéobronchiques et pouvait en conséquence être attribuée directement à la compression des nerfs récurrents. Nous avons vu pour notre part un certain nombre de faits analogues. Quant à l'intervention du pneumogastrique, elle nous paraît bien démontrée par cette circonstance dont nous nous sommes trouvé plusieurs fois témoin, que pendant l'accès de laryngite striduleuse, on peut observer des vomissements répétés et des intermittences cardiaques qui trahissent la participation des branches cardiaques et gastriques du nerf vague.

Traitement. — Graves et Trousseau ont depuis longtemps préconisé le meilleur traitement à employer en pareil cas. Ils appliquent une éponge imbibée d'eau chaude sur le devant du cou ; sous l'influence de cette chaleur humide le spasme cesse et la suffocation avec lui. L'accès terminé, on peut en prévenir le retour en appliquant des cataplasmes sur le devant du cou ou en l'entourant d'ouate recouverte de taffetas gommé. On fera respirer l'enfant dans une atmosphère de vapeur d'eau, souvent avec grand

avantage (Peter). La respiration dans une atmosphère fortement phéniquée nous a donné plusieurs succès.

Il sera quelquefois utile d'administrer un peu d'ipéca (Peter, Blache, Roger). Dans quelques cas enfin, la suffocation est telle qu'on doit recourir à la trachéotomie (faits de A. Richard et de Demange) ou à la dilatation forcée du larynx (C. Paul).

Home. Inquiry into the nature and cure of the croup. Edinburgh, 1765. — Millar. 1769. — Vieusseux. Mém. sur le croup ou angine trachéale. — Royer-Collard. Rapp. au ministre de l'intérieur sur les ouvrages envoyés au concours, 1812. — Bretonneau. Inflamm. spéc. des tissus muqueux. Paris, 1826. — Blache. Art. *Laryngite* du Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII. — Rilliet et Barthez. Maladies des enfants. — Hourmann. Sur quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques, th. 1852. — Graves. Clinique médicale, trad. Jaccoud, 1861. — Guersant. Notices sur la chirurgie des enfants. Paris, 1864-1867. — Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu. — Venot. Laryngite striduleuse, th. Paris, 1866. — Krishaber et Peter. Dict. encycl. des sc. méd., loc. cit. — D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 1893. — Cadet de Gassicourt. Traité clinique des maladies de l'enfance. Paris, 1880, t. I. — Demange. Laryngite striduleuse (Mém Soc. méd. de l'Est. 1879-1880). — A. Baréty. Laryngite striduleuse et adénopathie trachéo-bronchique (Gaz. hebd., 1881). — Cadet de Gassicourt. Laryngite striduleuse grave (Un. méd., 1886). — Du même. Emphysème généralisé consécutif à une laryngite striduleuse (Rev. des mal. de l'enfance, 1887). — C. Paul. Un cas de laryngite striduleuse guérie par la dilatation forcée du larynx (Soc. de thérap. 1891).

ACCIDENTS NERVEUX D'ORIGINE LARYNGÉE.

1° SPASMES.

Le spasme de la glotte (contraction spasmodique des muscles constricteurs glottiques) est un accident qui apparaît dans le cours d'états pathologiques variés. Tantôt il se développe à la suite d'une affection primitivement localisée au larynx (tel le spasme de la laryngite striduleuse, du croup ou de l'œdème de la glotte); tantôt c'est l'irritation du récurrent ou du nerf vague par une tumeur qui le détermine (anévrysme de l'aorte, cancer de l'œsophage, ganglions bronchiques); tantôt enfin il se montre comme complication d'une maladie du système nerveux (tétanos, épilepsie, hystérie, ataxie locomotrice). On peut le voir encore dans le cours de certaines affections générales comme la goutte (Schattuch). Dans ces différentes conditions, le *spasme est symptomatique*.

Le spasme de la glotte peut aussi s'observer en dehors de tout état morbide antérieur; il est dit alors *essentiel* : cette forme pri-

mitive, spéciale aux enfants en bas âge, est encore connue sous le nom d'*asthme thymique* ou d'*asthme de Kopp*. Nous nous occuperons exclusivement de cette variété.

Le spasme de la glotte des enfants à la mamelle n'emprunte ses caractères particuliers qu'à la conformation de l'orifice glottique des jeunes sujets (voy. *Considérations générales*) et à l'impressionnabilité de leurs centres cérébro-spinaux (absence d'individualisation) qui leur crée une aptitude particulière à répondre aux excitations pathologiques, quelles qu'elles soient. Il n'y a donc aucune raison d'en faire une maladie à part, comme le voulaient les premiers observateurs.

Verdries, en 1726, et P. Franck attribuaient déjà l'*asthme des enfants* à la compression de la trachée par le *thymus hypertrophié ;* ce fut là aussi la manière de voir de Kopp, qui en 1830 fit une étude approfondie de l'affection. Marsh (de Dublin) la considérait au contraire comme une névrose du pneumogastrique. Donc, dès l'origine, deux grandes interprétations se trouvèrent en présence : l'opinion allemande défendue principalement par Kopp, Hirsch, Fingerhut, assignant au spasme glottique une origine thymique, et la théorie anglaise lui attribuant une origine nerveuse.

Rilliet et Barthez ont admis d'abord une théorie mixte : ils ne refusaient pas au spasme de la glotte l'origine thymique ; mais pour eux, le thymus hypertrophié n'était susceptible d'agir que par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Hérard, dans sa thèse inaugurale, a beaucoup contribué à assigner aux faits leur véritable valeur ; il a montré qu'il n'existe pas de rapport constant entre l'hypertrophie du thymus et le spasme de la glotte, que, par conséquent, l'asthme thymique est simplement un phénomène spasmodique représentant, pour les enfants du premier âge, ce qu'est la laryngite striduleuse pour ceux de deux à sept ans. Hérard eut de plus le mérite de reconnaître que le diaphragme participait fréquemment à la convulsion réflexe (d'où le nom de *phréno-glottisme* proposé plus tard par Bouchut).

Valleix et Trousseau ont considéré la maladie comme une convulsion partielle ; Rilliet et Barthez, se rangeant à cette manière de voir dans leur deuxième édition, l'ont décrite sous le titre de *convulsion interne*.

Étiologie. — Le spasme de la glotte est spécial aux enfants à la mamelle : il atteint son maximum de fréquence de cinq à dix mois, est plus commun chez les garçons que chez les filles, et dans les classes pauvres que dans les classes aisées. L'hérédité influe sur son développement d'une façon incontestable; on cite

des familles dans lesquelles tous les enfants ont présenté cet accident (Kopp, Caspari, Toogood). Dans les relevés de Gee et de Hénoch, le rachitisme occupe une place de premier ordre. Pour Trousseau, le spasme de la glotte n'est souvent qu'une manifestation de l'épilepsie.

Parmi les causes occasionnelles capables de déterminer l'apparition de l'accès, le refroidissement, les cris prolongés, les impressions vives, la colère, la constipation opiniâtre (Landsberg, Tardieu), enfin la dentition (Marshall Hall, Pagenstecher) et les vers intestinaux jouent le principal rôle. Plus rarement c'est dans la convalescence d'une fièvre grave que le spasme glottique se manifeste pour la première fois.

Description. — Habituellement la maladie éclate sans que rien ait pu la faire prévoir. Le *râle muqueux laryngé* signalé par Reid, comme phénomène précurseur, n'a pas été retrouvé par la plupart des observateurs. C'est le plus souvent la nuit qu'apparaît le premier accès (West). L'enfant est pris tout à coup de suffocation, sa respiration s'arrête (apnée), il renverse la tête en arrière, ouvrant largement la bouche, comme pour aspirer l'air qui lui manque. Tout d'abord sa face est pâle, mais bientôt elle se congestionne, les veines se gonflent, la cyanose apparaît, l'asphyxie est imminente ; le diaphragme est le plus souvent fortement contracté ; l'air ne pénètre pas dans la poitrine et l'auscultation pratiquée à ce moment de la crise permet de constater la disparition du murmure vésiculaire. En même temps les mains sont crispées, les doigts serrés contre le pouce, parfois des mouvements toniques agitent les membres supérieurs ; dans quelques circonstances, la contraction se généralise aux extrémités (tétanie, Hérard).

Cet état d'angoisse peut persister plusieurs minutes, après quoi il se produit une série de petites inspirations saccadées et sonores ; enfin, une inspiration plus profonde et plus bruyante marque la fin de l'accès. Alors il y a souvent émission d'urines abondantes ; parfois il se déclare de véritables convulsions.

Habituellement l'expiration n'est pas notablement modifiée ; dans quelques circonstances rares, elle est saccadée et bruyante comme l'inspiration. Pour Hérard, il existe des cas où le diaphragme seul participe au spasme : alors la convulsion se traduit seulement par de l'*apnée*. Quelle que soit la forme observée, l'intelligence est intacte.

Il est rare que l'accès, et surtout le premier accès, entraîne la mort par la suffocation ; l'enfant recouvre rapidement les apparences de la santé ; mais bientôt un nouvel accès se produit, puis un second, un troisième. Ceux-ci apparaissent indistinctement le

jour ou la nuit et ils se répètent souvent à intervalles très rapprochés (Hérard a compté jusqu'à vingt-cinq accès dans un jour) ; un certain état de souffrance et d'affaiblissement subsiste après eux ; l'enfant devient maladif, il a le caractère plus irritable, il perd l'appétit ; enfin la fièvre s'allume, la diarrhée apparaît et il se développe un véritable état d'hecticité, dans lequel le petit malade succombe le plus souvent. Parfois c'est dans le cours même de l'accès et par asphyxie qu'il meurt.

La survie est loin d'être rare ; les accès s'éloignent et perdent de leur intensité ; la santé reparaît au bout de quelques semaines ou de quelques mois, mais il reste toujours une certaine susceptibilité qui détermine la réapparition de la maladie sous l'influence de causes quelquefois insignifiantes.

Suivant Pagenstecher, on n'obtiendrait que cinq guérisons sur dix-huit cas ; Hachmann a constaté l'issue favorable treize fois sur seize.

Les phlegmasies des voies respiratoires viennent souvent compliquer le spasme de la glotte, elles en augmentent l'intensité et la gravité. Les pyrexies, au contraire, semblent, dans la plupart des cas, interrompre le retour des accès.

Diagnostic. — La laryngite striduleuse, que les Anglais ont longtemps confondue avec le spasme glottique, n'a rien qui rappelle l'asthme thymique : elle sévit chez des enfants plus âgés, elle est précédée en général d'un catarrhe laryngien, elle débute presque toujours la nuit, offre rarement plus de cinq ou six accès, est accompagnée d'une toux quinteuse, rauque ou éclatante, d'inspirations bruyantes, jamais de contractures : enfin c'est une maladie essentiellement aiguë quant à sa marche.

Il serait plus facile de confondre avec l'asthme de Kopp ces accès de suffocation temporaire qu'on voit éclater parfois chez les enfants à la suite d'une violente colère : les enfants blêmissent brusquement, renversent la tête, leurs yeux se tournent, la respiration se suspend quelques secondes ; mais outre que ces accès sont de très courte durée, la rareté de leur apparition, leur rapport évident avec la cause qui les produit, suffisent le plus souvent pour éclairer le diagnostic.

Physiologie pathologique. — Nous avons déjà indiqué les différentes théories pathogéniques proposées pour expliquer l'origine de la maladie. Nous ne reviendrons pas sur celle de l'hypertrophie du thymus, que les faits anatomiques démentent et que le raisonnement repousse ; comment une lésion constante pourrait-elle entraîner des accidents aussi brusques et ne pas provoquer dans l'intervalle des accès, le moindre degré de dyspnée ? Nous laisserons aussi de côté la théorie de l'adénopathie bronchique

(Hufeland, Kell, Lévy), qui est en partie passible des mêmes objections, et celle du *cranio tabes* qui attribuait les accès à un ramollissement de l'occiput comprimant le cerveau (occiput mou, Blache, Corrigan).

Nous rappellerons seulement la façon de voir de Trousseau qui considérait le spasme comme provoqué par un défaut de synchronisme entre une contraction profonde du diaphragme et la dilatation de la glotte. Trousseau était arrivé à reproduire ce mécanisme presque à volonté ; mais frappé, lui aussi, de la coexistence fréquente des convulsions (46 sur 61 cas, Hénoch), il plaçait la maladie sous la dépendance d'un état général préalablement grave. Pour lui, comme pour Rilliet et Barthez, le spasme glottique n'était donc qu'une convulsion interne.

Traitement. — Pendant l'accès, on cherchera à faciliter la respiration de l'enfant : on ouvrira largement les fenêtres, on lui penchera la tête en avant, on lui aspergera la figure avec de l'eau froide, on tentera de lui faire aspirer quelques gouttes de chloroforme.

Si l'asphyxie est imminente, c'est à la flagellation ou à la révulsion (marteau de Mayor), ou enfin à la respiration artificielle, qu'on aura recours.

Dans l'intervalle des crises et pour éviter leur retour, on prescrira les antispasmodiques (le musc, la valériane, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, l'eau de laurier-cerise). Le bromure de potassium est le plus souvent inefficace. Les toniques, et surtout le changement d'air, sont les adjuvants les plus utiles de la guérison.

2° PARALYSIES.

Les paralysies glottiques ne sont pas rares; on les observe dans des conditions variées : à la suite des laryngites catarrhales prolongées, dans la phtisie pulmonaire, la syphilis (Cartaz, P. Tissier), dans les anémies prononcées, dans l'hystérie, dans certains cas de maladies cérébrales[1], dans les compressions du

1. Nous avons vu plus haut que les recherches de Garel confirmées par les observations de Preobrajensky, Déjerine et Krause, avaient établi d'une façon parfaitement scientifique l'existence d'un centre moteur cortical pour les muscles du larynx. Cette notion rend rationnellement compte des paralysies laryngées de cause cérébrale dont la réalité avait paru un moment discutable, surtout après les expériences de François-Franck démontrant que l'excitation des zones excito-motrices peut déterminer la contraction de l'orifice glottique, quel que soit le point sur lequel ait porté l'excitation. (Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887).

larynx par des tumeurs anévrysmales, des néoplasmes de la thyroïde ou de l'œsophage, à la suite de cris violents, etc. Elles portent soit sur les dilatateurs proprement dits (crico-aryténoïdiens postérieurs), soit sur les constricteurs (crico-aryténoïdiens latéraux, etc.). Ce que nous savons sur le rôle de ces divers agents musculaires nous indique par avance l'ensemble des troubles fonctionnels qui appartient à chacune de ces variétés [1].

La *paralysie isolée des crico-aryténoïdiens postérieurs* se rencontre fréquemment chez les chevaux qui sont employés dans les fabriques de céruse ; ces animaux sont pris de dyspnée violente, de cornage, et pour les faire respirer on est obligé de pratiquer la trachéotomie (Bouley).

On observe des symptômes analogues chez les phtisiques qui ont des altérations profondes du larynx. Quand (par suite de l'infiltration tuberculeuse ou de la désorganisation des parties, ou peut être plus souvent encore par suite d'une lésion des nerfs laryngés) les crico-aryténoïdiens postérieurs sont devenus inaptes à se contracter, on voit les malades, en proie à la suffocation, offrir une respiration bruyante avec *sifflement respiratoire* très marqué, quelquefois avec un cornage laryngien, et sur le point d'asphyxier. Malgré cela, la voie est à peine modifiée (intégrité des constrictions glottiques). Il y a là quelque chose qui rappelle le tableau classique de l'œdème de la glotte : et pourtant à l'examen laryngoscopique on ne constate pas l'infiltration des replis ary-épiglottiques ; on voit seulement les *cordes rapprochées, immobiles et fermant à peu près l'orifice glottique*.

En Allemagne et en Angleterre, on insiste beaucoup, depuis quelques années, sur cette variété de paralysie ; il n'y a pas bien longtemps encore que le docteur Semon affirmait devant la Société clinique de Londres que lorsqu'on entendait, dans une salle d'hôpital, un phtisique respirer avec ce *sifflement inspiratoire prononcé*, on pouvait presque à coup sûr diagnostiquer une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. En France, Gouguenheim a le premier attiré l'attention sur ces faits, que l'on considérait journellement comme des cas d'*œdème glottique d'origine tuberculeuse*.

1. Indépendamment des paralysies, on peut observer chez certains sujets prédisposés une sorte de parésie chronique des muscles tenseurs de la glotte et qui se traduit par de la raucité de la voix, une voix de fausset en quelque sorte ennuchoïde, mais dont le caractère essentiel est de porter sur les actes automatiques de la phonation, les actes musculaires du chant restant bien coordonnés. Brissaud, qui a décrit ces accidents sous le nom de dysphonie nerveuse chronique, les considère comme de simples troubles d'accommodation.

Donc aujourd'hui, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs existe bien en tant qu'entité pathologique, et bien que certains faits qui lui ont été imputés semblent plus vraisemblablement relever d'un spasme des constricteurs (Krause, Hooper, Solis Cohen, etc.), le symptôme morbide conserve pour nous, comme pour Rosenbach et Semon, toute sa valeur. Depuis le jour où Gerhardt en publia la première observation, en 1863, plus de cinquante faits ont été recueillis et analysés dans un mémoire important de Burow qui classe ainsi qu'il suit les principales conditions étiologiques de la maladie : laryngite catarrhale, syphilis, hystérie, compression des récurrents, fièvre typhoïde, diphthérie, etc.; nous y joindrons la tuberculose, à laquelle se rapportent la plupart des cas observés en France, et le tabes dorsalis dont l'influence pathogénique a été bien mise en lumière par les observations de Féréol, Krishaber, Charcot.

La paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (25 hommes pour 16 femmes, Burow). Fonctionnellement, elle se distingue par la dyspnée inspiratoire avec conservation de la voix, à moins que, comme dans le cas de Sommerbrodt, il n'y ait une paralysie concomitante des tyro-aryténoïdiens.

Les troubles respiratoires s'accentuent progressivement, et il y a menace d'asphyxie, à moins qu'un traitement approprié, et plus spécialement la trachéotomie, n'ait prévenu à temps ces redoutables accidents.

La *paralysie double des constricteurs* s'observe fréquemment, surtout dans l'hystérie. Les malades deviennent brusquement aphones, mais sans éprouver la moindre gêne respiratoire. Et, en effet, si on les examine au miroir laryngien, on constate que la *glotte est ouverte* et que les cordes vocales sont dans l'impossibilité de se rapprocher. Tout effort prolongé qui nécessite pour se produire l'occlusion de la glotte devient par cela même impossible à soutenir.

Ces différentes particularités : *aphonie, respiration facile, effort difficile*, suffisent pour porter le diagnostic et empêcher de confondre cette forme de paralysie avec la précédente. La paralysie des hystériques peut disparaître aussi facilement qu'elle se produit.

Le plus souvent la paralysie est *unilatérale* et résulte de la compression d'un des récurrents : l'anévrysme de l'aorte en est la cause la plus habituelle ; Ziemssen en rapporte quarante faits ; ensuite viennent : les anévrysmes de la carotide (deux cas de Mackenzie), de la sous-clavière (deux cas de Ziemssen), les tumeurs du médiastin et de l'œsophage (Turck, Heller, Braune,

Baréty), la pleurésie (un cas, Gerhardt), la péricardite (un cas, Baumier).

La conséquence de cette lésion unilatérale, c'est l'inaction de la corde vocale correspondant au récurrent comprimé, et en raison de cela, une modification dans le timbre de la voix, devenu *asynergique* (dysphonie).

Au laryngoscope, la corde vocale paralysée semble dans l'*état cadavérique*, c'est-à-dire dans une situation intermédiaire au rapprochement et à l'écartement complet. L'orifice du larynx est en même temps déformé, car le cartilage aryténoïde du côté paralysé est rapproché de l'épiglotte et par conséquent sur un plan antérieur à l'autre aryténoïde.

Dans quelques cas, il existe un léger degré de dyspnée, due à une inertie unilatérale d'un des dilatateurs de la glotte (les filets qui l'innervent étant aussi compris dans le tronc du récurrent).

La paralysie des deux nerfs récurrents par compression est extrêmement rare, on en compte à peine une vingtaine d'observations ; il y a alors aphonie sans *dyspnée ni cornage*. Dans un cas observé par Gouguenheim, il y avait de la dysphagie des liquides.

La question des paralysies dissociées du larynx est extrêmement délicate, et l'on a peine à comprendre comment une compression portant sur les deux récurrents paralyse les constricteurs, à l'exclusion des dilatateurs. La physiologie pathologique n'a pas encore dit son dernier mot à ce sujet.

Traitement. — On aura recours successivement aux révulsifs sur la région du cou (huile de croton, vésicatoires, cautères volants) ; à des inhalations ou pulvérisations balsamiques et sulfureuses ; aux attouchements sur la muqueuse du larynx avec le tanin, la teinture d'iode, le nitrate d'argent ; à l'électricité. Dans la paralysie des dilatateurs avec menace d'asphyxie, il faut pratiquer la *trachéotomie*. Dans les paralysies hystériques même anciennes, l'électrisation opère parfois des guérisons surprenantes par leur rapidité. Dans un cas d'aphonie hystérique, Liouville et Debove ont obtenu la guérison par la compression des ovaires.

Les paralysies par compression exigent avant tout des moyens dirigés contre les tumeurs qui sont les agents compresseurs.

Blache. Névrose du larynx (Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII). — Trousseau. Journ. de méd., 1845, et Clinique de l'Hôtel-Dieu. 7e édit., 1885. — Hérard. Spasme de la glotte, 1845. — Barthez. Observation d'asthme thymique (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1853). — Salathé. Rech. sur le spasme essentiel de la glotte (Arch. de méd., 1856). — Henoch. Beitrage zur Kinderheilk., 1868. — Mackenzie and Evans. Cases of laryngeal Paralysis (Med.

Times and Gazette, April 1869). — E. Nicolas Duranty. Diagn. des paralysies du larynx. Paris, 1872. — Gerhardt. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, n° 36, 1872). — Gouguenheim. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Assoc. franç. Paris, 1878). — Semon. Société clinique de Londres, 1878. — Paul Kock. Paralysie des dilatateurs de la glotte (Ann. des maladies de l'oreille et du larynx, 1877-1878). — Follenfant. De l'aphonie nerveuse, th. Paris, 1878. — Semon. Paralysie des crico-aryténoïdiens post. (Brit. med. Journ., 1879). — Burow. Même sujet (Berlin. klin. Wochensch., 1879). — Landouzy. Paralysies cons. aux mal. aiguës, th. conc., 1880. — A. Gouguenheim. Spasme laryngé d'origine hystérique (Congrès de Reims, 1880). — L. Thaon. L'hystérie et le larynx (Ann. mal. de l'oreille, 1881). — Lefferts. Paralysies du larynx (Congrès de Londres, 1881). — Call Anderson. Paralysie bilatérale des cordes vocales (Brit. med. Journ. 1881). — Rosenbach. Contractions et dilatations de la glotte en cas de lésions de leurs nerfs (Arch. für Anat., Band XCIX, Heft. 1). — Th. Hering. Aphonie spasmodique et spasme du larynx (Rev. de laryng., 1885). — Cartaz. Paralysie laryngée d'origine cérébrale (France méd., 1885). — Rebillard. Troubles laryngés d'origine cérébrale, th. Paris, 1885. — Lermoyez. Paralysie isolée et complète du muscle aryt., th. 1885. —Ziemssen. Paralysie du larynx (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, Erste Hälfte. Leipzig, 1886, p. 440). — Krause. Contract. des adducteurs (Deutsches Arch., Bd XXXVIII, Hf. 4-5). — Garel. Centre cortical laryngé (Ann. mal. de l'oreille, 1886). — Eisenlohr. Paralysie du larynx de cause centrale (Soc. méd. de Hambourg, 1886). — Gouguenheim. Un cas de paralysie dite des crico-aryt. postérieurs (Ann. mal. oreille. et larynx., 1886). — Solis Cohen. Trois observations de compression du nerf récurrent avec immobilité de la corde vocale dans la fonction de phonation (Transact. of the Philadelphia Soc., 1886). — Gottstein. Maladies du larynx. Edinburgh, 1886. — Exner-Wagner. (Centralblatt. f. Physiologie, 1889). — A. Cartaz. Paralys. double des crico-aryth. post. dans un cas d'anévrysme de l'aorte (Arch. internat. de laryng. 1890). — Moncorgé. Etudes sur les Laryngophégies unilatérales th. Lyon, 1890. — Charcot. Toux et bruits laryngés chez les hystériques choréiques (Arch. neurologie, 1892). — Garel et Coignet. Laryngo-spasme unilatéral (Ann. mal. or. et larynx., 1892).

LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE. — CROUP.

Le *croup* est une larygite avec formation de fausses membranes sur la muqueuse du larynx ; on l'appelle aussi *diphthérie laryngée*.

Bien que l'histoire du croup date surtout des célèbres travaux de Home et de Samuel Bard, il n'en est pas moins certain que la maladie a sévi et a été observée dans des temps très reculés. Les Juifs jeûnaient le quatrième jour de la semaine pour les enfants atteints d'affection mortelle du larynx, et Arétée de Cappadoce a donné le nom d'*ulcus syriacum* ou *ægyptiacum* à une altération morbide qui rappelle singulièrement ce que nous appelons aujourd'hui la *diphthérie*.

Les épidémies observées par Pierre Forest à Alkmaër, en 1557, par Jean Vierus à Bâle (1565), par Cristobal, Perez, Herrera,

Miguel, Heredia, etc., en France et en Espagne (1665), par Rodriguez de Veiga en Portugal (1668), enfin par Martin Ghisi à Crémone en 1747, se rapportent évidemment encore à la diphthérie ; mais pour ces différents auteurs, ce n'était là que l'angine gangreneuse ou pestilentielle, le garotillo, le morbus strangulatorius, etc.

Home (1765) écrivit le premier traité sur le croup et en fit une maladie toute spéciale ; il crut avoir découvert une entité pathologique nouvelle ; ce qui le fit tomber dans l'erreur, c'est qu'il ne rencontra d'abord que des cas sporadiques. Samuel Bard (de New-York) (1771) sut saisir au contraire les rapports qui relient l'angine pseudo-membraneuse à la laryngite croupale : mais comme en Europe à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième, on n'eut guère d'épidémie sérieuse à observer, on fut tout naturellement porté à accepter la dualité formulée par Home ; cette distinction s'accentua encore davantage après le concours Napoléon, concours déterminé par la mort du fils de Lucien Bonaparte (1807), et auquel prirent part Jurine (de Genève) et Albers (de Bremen).

Ce sera l'éternel honneur de Bretonneau d'avoir proclamé formellement l'identité du croup et de l'angine pseudo-membraneuse. La maladie de l'enfant de Puységur et les grandes épidémies qui ont ravagé la Touraine de 1815 à 1824 ont provoqué les recherches mémorables de ce médecin sur la diphthérie.

L'école française a accepté en général les idées de Bretonneau et a largement contribué à les faire prévaloir, si bien qu'aujourd'hui l'école allemande elle-même tend, malgré l'opinion de Schœnlein et de Virchow (qui considèrent le croup comme une inflammation toute locale), à reconnaître l'impossibilité où l'on se trouve de différencier le croup de la diphthérie du larynx (Traube).

Les auteurs anglais et West principalement admettent toujours l'existence d'un croup non toxique (maladie locale) et d'un croup infectieux (maladie générale). Jaccoud conserve cette distinction dans son *Traité de pathologie* et décrit un croup tout local ou *accidentel* (causé par l'impression excessive du froid, l'action des vapeurs irritantes, l'ingestion de certains médicaments) et un croup de cause interne ou *constitutionnel*. Le premier est rare et s'observe surtout chez l'adulte ; le second, de beaucoup le plus commun, se rencontre presque exclusivement chez l'enfant ; le croup de cause interne, ou constitutionnel, est une maladie spécifique et certainement contagieuse, et l'on peut fixer à une durée de deux à huit jours la longueur de la période d'incubation.

Mais ces considérations diverses semblent pouvoir être aujourd'hui franchement reléguées dans le domaine de la critique his-

torique ; car tous les pathologistes sont maintenant d'accord pour reconnaître que le croup n'est autre chose que la détermination laryngée de la diphtérie, infection particulièrement grave, due à l'action du microorganisme de Klebs-Lœffler, et dont nous aurons à étudier plus tard l'anatomie pathologique, les conditions de développement et les principaux symptômes généraux. (Voir *Angine diphtéritique*).

Le laryngite pseudo-membraneuse est rarement primitive ; presque toujours elle succède à une angine diphtéritique (J. Bergeron). Souvent aussi elle apparaît dans le cours d'une maladie antérieure ; telles ces diphtéries secondaires qui surviennent dans le cours des fièvres éruptives, surtout chez les enfants chétifs ou appartenant à des familles pauvres.

C'est de deux à sept ans que la maladie fait le plus de ravages. Une première atteinte ne confère pas toujours l'immunité (W. Ogle), mais au-dessus de vingt ans les chances de contagion deviennent très rares, 14 pour 100 d'après les relevés de Ogle.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, la maladie est constituée par le développement sur la muqueuse du larynx de fausses membranes caractéristiques ; l'épiglotte et les cordes vocales sont recouvertes par l'exsudat, et comme celui ci peut atteindre plusieurs millimètres d'épaisseur, on comprend sans peine avec quelle facilité l'orifice glottique peut se trouver oblitéré. Au-dessous de l'exsudat, la muqueuse est habituellement saine ou légèrement exulcérée. Les muscles sous-jacents peuvent être infiltrés (Rokitansky).

Lorsque le malade succombe, on constate à l'autopsie les lésions de l'asphyxie, ou les traces de certaines complications organiques (myocardite, congestion pulmonaire, état poisseux du sang), altérations qui sont plutôt le fait de l'intoxication diphtéritique que du croup proprement dit.

Description. — Les symptômes du croup peuvent se diviser en deux grandes catégories : les uns tiennent à la localisation morbide (ce sont les seuls qu'on observerait dans le croup accidentel) : les autres sont la conséquence de l'intoxication générale, ces derniers dominent le plus souvent toute la scène clinique.

Première période. — L'invasion du mal affecte différentes formes. La diphtérie peut débuter par un mal de gorge, ou par de la toux, ou encore par des accès de suffocation ; en général, les choses se passent de la façon suivante : pendant deux ou trois jours, il y a de la gêne de la déglutition, parfois un peu de fièvre, la voix est légèrement nasonnée et, à l'inspection de la gorge, les amygdales, les piliers du voile du palais, paraissent rouges et parsemés de petites plaques blanches pseudo membra

neuses. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés; puis les fausses membranes envahissent le larynx; la toux se modifie et devient sourde, elle est mal timbrée, peu sonore, elle se voile, et bientôt éclate la dyspnée, qui ouvre une seconde période dont les caractères sont pathognomoniques.

Deuxième période. — Elle est marquée surtout par la toux et les accès de suffocation; la dyspnée se présente tantôt sous forme d'accès, tantôt sous forme continue et progressive : dans le premier cas, l'enfant se lève brusquement, en proie à une violente angoisse, il met en jeu toutes ses puissances inspiratoires pour faire pénétrer dans sa poitrine l'air qui lui manque. L'inspiration est sifflante et convulsive; le visage est pâle et violacé, il se couvre d'une sueur froide. L'accès dure une dizaine de minutes, puis la respiration se régularise, mais elle reste aussi sifflante et aussi gênée qu'auparavant. L'accès peut reparaître sous l'influence de la moindre émotion ou du moindre effort; parfois il entraîne la mort.

Dans le second cas, la dyspnée croît avec le degré du rétrécissement de la glotte, et ce n'est que progressivement qu'elle atteint son paroxysme. L'inspiration est toujours sifflante, mais l'expiration est tout aussi pénible, car le malade éprouve autant de peine à chasser l'air qu'il a dans la poitrine qu'à l'y faire pénétrer. Parfois on entend au moment de l'expiration un bruit de drapeau dû à l'ébranlement d'une fausse membrane (Barth).

Sous l'influence de la suffocation qui résulte de l'obstruction laryngée, il peut survenir une toux convulsive qui rejette au dehors des débris de fausse membrane. La respiration devient plus facile, les accidents paraissent éprouver une rémission marquée (croup intermittent de certains auteurs); mais l'illusion dure peu : le mal est plus profond, la fausse membrane se reforme, et avec elle l'accès dyspnéique se reproduit. Ce qui caractérise cet accès, c'est la gêne respiratoire, *aussi marquée pendant l'expiration que pendant l'inspiration*, et accompagnée du phénomène connu sous le nom de *tirage*. Chaque effort inspiratoire fait le vide dans le thorax : si l'orifice glottique est suffisant, une large colonne d'air y pénètre, et la pression s'équilibre rapidement; mais, s'il est notablement rétréci ou obstrué, il se fait comme un appel concentrique de toutes les parties qui limitent la cavité thoracique : celles qui sont plus mobiles sont attirées les premières; le diaphragme est en quelque sorte aspiré; ce mouvement d'élévation produit la dépression épigastrique (tirage sous-sternal); plus tard, les parties molles du cou s'affaissent en même temps (tirage sus-sternal). Le tirage s'accompagne toujours du sifflement laryngé à l'inspiration.

A chaque mouvement d'inspiration la pâleur de la face s'accentue davantage. Ce phénomène est encore sous la dépendance de l'aspiration que produit le vide thoracique, et qui détermine un plus grand afflux de sang vers le cœur. Cette seconde période (période dyspnéique) peut durer six, huit, dix ou quinze jours; dans les cas heureux, une rémission prolongée marque le début de la guérison ; plus souvent la maladie passe à la troisième période (période asphyxique).

Troisième période. — Elle est moins dramatique que la précédente, et souvent le calme trompeur qui l'annonce est pris pour une rémission dans la marche du mal. Il n'en est rien : l'enfant, épuisé par la lutte qu'il vient de soutenir, n'est plus capable de réagir contre la maladie qui s'empare de lui de plus en plus ; les yeux se voilent, la figure pâlit, les lèvres bleuissent, la sensibilité s'émousse; il devient indifférent et ne sort de sa torpeur que pour faire de temps à autre un violent et inutile effort de toux. La mort survient alors, soit au milieu d'une agonie lente et douloureuse, dans le collapsus qu'entraîne la paralysie cardiaque, soit dans un dernier accès de suffocation (spasme glottique ou paralysie des dilatateurs). Dans quelques cas plus rares elle est le fait d'une thrombose pulmonaire (Winkler, Robinston Beverley, Juhel-Rénoy, J. Teissier).

On observe quelquefois dans la phase asphyxique du croup des éruptions scarlatiniformes (Sée). Signalons enfin la fréquence de l'albuminurie; les Anglais vont jusqu'à faire de cette complication le criterium du croup infectueux.

Quand aux symptômes généraux, ils n'ont rien de caractéristique; la fièvre s'allume dans la seconde période et persiste jusqu'à la phase asphyxique. La courbe thermométrique n'offre pas un type régulier.

La durée moyenne de la laryngite diphtéritique est de huit à quinze jours. Quelquefois cependant ce laps de temps est très abrégé (deux à six jours). Dans d'autres circonstances enfin, la marche de la maladie est foudroyante : c'est le *croup hypertoxique*, auquel Blache et Valleix ont succombé.

Les complications qui peuvent se rencontrer dans le cours de la diphthérie laryngée n'ont rien de spécial, nous ne faisons que les mentionner. C'est en première ligne la bronchite pseudo-membraneuse (cinquante et une fois sur soixante-quatorze cas, Peter) ; les productions diphthéritiques sur les différentes muqueuses : nasale (le jetage est d'un fort mauvais augure), oculaire et génitale ; enfin les fausses membranes cutanées. Citons encore les pneumonies pseudo-lobaires, l'emphysème aigu du poumon (Roger), les foyers apoplectiques, les lésions cardiaques (Zenker,

Labadie-Lagrave) la myocardite surtout (Rabot et Philippe), les thromboses cardiaques (Robinston Beverley), lésions plus fréquentes dans les diphthéries secondaires; enfin les différentes paralysies et en particulier celle des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Certaines complications sont parfois la conséquence directe de l'intervention chirurgicale : c'est ainsi qu'on voit souvent la broncho-pneumonie se développer à la suite de la trachéotomie, lorsqu'on n'a pas eu le soin de protéger l'ouverture de la canule par une gaze aseptique destinée à filtrer l'air et à le rendre moins offensant pour le parenchyme du poumon. Le contact de la canule détermine dans quelques cas une inflammation chronique de la muqueuse, qui aboutit à la formation de véritables polypes de la trachée (Krishaber, Peter), qui plus rarement enfin détermine des ulcérations profondes avec perforation des gros vaisseaux et particulièrement du tronc brachio-céphalique, comme on en trouve plusieurs exemples dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

Le croup est surtout grave au-dessus de deux ans ; secondaire, il est presque toujours fatal ; les diphthéries nasale et oculaire indiquent une intoxication profonde ; les complications broncho pulmonaires sont un peu moins redoutables.

La mortalité du croup livre à lui-même est très élevée : Guersant, Andral, Trousseau, donnent les chiffres de 80 à 90 pour 100.

Diagnostic. — Nous avons déjà exposé dans les chapitres précédents le diagnostic du croup avec la laryngite striduleuse et avec l'œdème de la glotte, nous n'y reviendrons pas. Du reste, le type de la dypsnée qui existe aux deux temps de la respiration, et qui est presque continue, même en dehors des accès de suffocation ; la voix éteinte, la toux voilée, le début par une angine diphthéritique, appartiennent spécialement à la laryngite pseudo-membraneuse et la distinguent nettement de toutes les autres affections du larynx.

L'épidémicité et l'existence de l'angine diphthéritique mettront le plus souvent sur la voie du diagnostic. Il sera bon de se rappeler cependant que les abcès rétro-pharyngiens et les corps étrangers du larynx peuvent produire des accès de suffocation : d'où la nécessité d'explorer autant que possible le fond de la gorge avec le doigt, et de s'informer avec soin des commémoratifs.

Chez l'adulte le croup se présente sous un aspect un peu différent et qui mérite d'être indiqué sommairement. Bien étudié déjà par Louis en 1826, le croup de l'adulte a été l'objet de travaux intéressants de la part de Caneva et de Ménocal. Ce qui le

caractérise, c'est la marche progressive des accidents, rendant impossible la distinction en trois périodes, si nette chez l'enfant. Il y a constamment de la trachéo-bronchite pseudo-membraneuse ; aussi Guersant disait-il : « Chez l'adulte, la scène se passe dans le poumon. » Chez lui, en effet, la glotte est assez large pour permettre encore l'entrée de l'air, malgré la présence de fausses membranes.

Jamais la voix n'est croupale ; on ne constate que de l'extinction qui va parfois jusqu'à l'aphonie. Ménocal rapporte un fait où la voix resta intacte jusqu'à la mort, bien que les cordes vocales fussent recouvertes par l'exsudat. Il n'y a jamais d'accès de suffocation. La mort survient par asphyxie lente ; dans quelques faits exceptionnels, elle fut déterminée par l'obstruction du larynx par un débris de pseudo-membrane pharyngienne flottant librement par une extrémité et retenu par l'autre à la muqueuse buccale (Raynaud, Sanné). La mort est souvent précédée par de sinistres pressentiments (Ménocal).

Le diagnostic doit se faire surtout avec la bronchite capillaire ; la présence de râles vibrants très intenses sans râles sous-crépitants, et surtout l'existence dans les crachats de pseudo-membranes tubulées, lèvent tous les doutes.

La maladie a une plus longue durée chez l'adulte que chez l'enfant : on a noté jusqu'à vingt et vingt-six jours ; elle est aussi plus grave (Raynaud). Dans le relevé de Ribes (thèse de Strasbourg), la mort est survenue trente-huit fois sur quarante-huit cas. Jules Simon, dans son article du *Nouveau Dictionnaire de médecine*, a émis une opinion un peu différente.

Traitement. — Il doit s'adresser à un double élément pathogénique : 1° à l'état général infectieux, à l'intoxication diphtérique ; 2° à l'obstacle mécanique qui obstrue les voies aériennes.

Contre la diphthérie on a conseillé un grand nombre de médications : les mercuriaux, les alcalins, le perchlorure de fer, la résorcine, le cubèbe, le carbonate d'ammoniaque, etc. ; ces deux dernières substances semblent jusqu'ici avoir été un peu moins infidèles que les autres ; mais c'est surtout aux toniques qu'il faudra recourir ; on s'empressera de donner du quinquina, du vin de Porto, du café, etc. On ne négligera pas en même temps l'emploi des parasiticides à l'intérieur (acide salicylique, benzoate de soude et surtout du sulfate de quinine, dont les bons effets ont été mis en évidence par Tedoldi de Cartel-d'Ario).

Dès que la dyspnée s'accentue, il faut chercher à provoquer l'expulsion de la pseudo-membrane. A ce point de vue, la première indication est de faire vomir ; on peut espérer alors voir la fausse membrane rejetée dans un effort de vomissement. Dans

ce but l'ipéca sera employé de préférence ; on mélangera le sirop à la poudre, ce qui augmente l'efficacité du médicament : on a aussi beaucoup conseillé l'émétique, mais il a l'inconvénient d'exagérer la dépression des forces. La pilocarpine administrée à l'intérieur, suivant la formule de Guttmann, ou en injections hypodermiques (Lereboullet) en provoquant une expectoration bronchique abondante, a facilité parfois le rejet des fausses membranes.

Comme remplissant le même but : la dissociation et le rejet des fausses membranes, il faut mentionner encore les pulvérisations à l'eau de chaux (Kuchenmeister), ou au saccharate de chaux. Les pulvérisations avec une solution de sublimé, les inhalations dans les vapeurs de goudron de houille et de térébenthine (200 p. 83, Delthil), et les inhalations d'huile de pétrole lourde (Archambault et Parrot, Féréol), ont compté tour à tour des succès et des revers ; ces différentes méthodes s'adressent à l'élément parasitaire dont elles ont triomphé parfois sans qu'aucune cependant puisse être considérée comme ayant eu une action spécifique.

Mais si l'asphyxie menace, on cherchera à ranimer l'enfant par des excitations portées sur la peau ou les muqueuses ou encore par des inhalations d'oxygène en attendant que l'on soit en mesure de pratiquer la trachéotomie.

La trachéotomie sera faite suivant les règles et avec les précautions connues. On lira à ce sujet, avec autant d'intérêt que de profit, les préceptes tracés par MM. Picot et d'Espine dans l'excellent article qu'ils ont consacré à la diphtérie dans leur *Manuel des maladies de l'enfance* (3e édit., 1884). On se rappellera qu'il n'est jamais trop tard d'opérer, et qu'une intervention, même *in extremis*, peut quelquefois sauver la vie du malade (Trousseau).

Les statistiques de tous les observateurs compétents sont unanimes pour constater les heureux résultats du traitement chirurgical ; nous les reproduisons telles qu'elles sont rapportées par Picot et d'Espine [1].

		Guérisons.	Opérés.	Guérisons pour 100.
Roger et Sée.....	Paris.....	126	446	28
Archambault.....	Paris.....	17	53	32
West.....	Londres.....	7	30	23
Jacobi.....	New-York.....	213	23	23
Bartels.....	Kiel.....	17	61	27
Wilms.....	Berlin.....	103	330	31
Revilliod	Genève.....	38	80	45

1. Nous sommes malheureusement aujourd'hui obligé de faire une

Les résultats sont moins favorables dans le *croup de l'adulte*, fait qui s'explique facilement par la présence de la bronchite diphthéritique ; aussi Guersant et Ménocal ont-ils rejeté dans ces cas l'intervention chirurgicale. Nous croyons toutefois que la trachéotomie peut être tentée lorsque l'asphyxie est imminente. Il y a en effet des cas de guérison à son actif (Maurice Raynaud).

Déjà en 1858, pour prévenir l'asphyxie, Bouchut avait proposé le tubage du larynx à la place de la trachéotomie. Il introduisait directement dans le larynx un tube court en métal, qu'il tenait fixé par un fil de sûreté ; ce tube maintenait l'orifice glottique libre, et permettait l'arrivée dans les bronches d'un air moins irritant puisqu'il s'était réchauffé et humidifié dans son passage à travers la cavité buccale. Malgré des succès avérés, la méthode de Bouchut n'eut pas d'écho en France.

Après vingt ans écoulés, la méthode a été reprise en Amérique par O'Dwyer ; mais le tube métallique est remplacé par une canule en caoutchouc rouge, renflée à son extrémité supérieure, pour éviter la chute de l'instrument dans les voies aériennes. Depuis les premières observations de O'Dwyer, le procédé a eu beaucoup de faveur en Amérique, où il est préféré par de nombreux chirurgiens à la trachéotomie (Waxham, 23 guérisons sur 83 opérés ; Northrup, 165 cas avec 28,5 pour 100 de guérisons, Ingals, etc.) En France la méthode ne compte encore que de rares partisans malgré quelques succès incontestables de Jacques de Marseille ; en Allemagne elle tend à être abandonnée après les essais infructueux des médecins des hôpitaux de Berlin (Baginski).

Home. An Inquiry into the nature, cause and cure of the Croup. Edinburgh, 1765. — Royer-Collard. Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup. Paris, 1813. — Bretonneau. Inflamm. spéciales du tissu muqueux. Paris, 1826. — Vauthier. Arch. de méd., t. XVII, XIX, 1848. — Caneva. Croup de l'adulte, th. Paris, 1852. — Trousseau. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 7e édit. et Arch. de méd., 1855. — Millard. De la trachéotomie dans les cas de croup, th. Paris, 1858. — Roger et Sée. Académie des sciences, 1858 ; Bull. Acad. de méd., 1858-1859. — Bergeron. Société méd. des hôp., 1859. — Ménocal. Croup de l'adulte, th. Paris, 1859. — Peter. Quelques recherches sur la diphthérite et le croup, th. Paris, 1859. — Labadie-

réserve sur l'importance de ces chiffres. Incontestablement vrais au moment où les statistiques ont été établies, ils ne répondent plus certainement aux résultats observés actuellement. C'est que la diphtérie a augmenté considérablement de gravité dans ces dernières années (Ducastel, Janssens, J. Teissier), et avec ce surcroît de gravité les suites de la trachéotomie sont loin d'être aussi favorables (voy. les statistiques d'Archambault, Labric, Cadet de Gassicourt, in rapp. de Ducastel). Il faut faire toutefois exception pour la Suisse (consultez les stat. de Neucomm).

Lagrave et Bouchut. Compt. rend. Acad. scienc., 1862. — Peter. Gaz. hebd., 1863. — Bartels. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1866. — Trideau. Traitement de l'angine couenneuse et du croup par le copahu et le cubèbe. Paris, 1866. — J. Simon. Croup, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1868. — Lorain et Lépine. Diphthérite, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1869. — Robinson Beverley. Thrombose cardiaque dans la diphth., th. Paris, 1872. — Meigs and Pepper. Diseases of Children, 5e édition, 1874. — Révillod. Croup et trachéotomie (Société de méd. de Genève, 1875). — Sanné. Traité de la diphthérite. Paris, 1877. — Maurice Raynaud. Croup de l'adulte ; leçons cliniques de Lariboisière, 1877 (inédites). — D'Espine et Picot. Manuel des maladies des enfants, 4e édit., 1893. — Archambault. Article *Croup* (Dict. Encycl.). — W. Korte. Affect. conséc. à la trachée dans le croup (Arch. für klin. Chirurgie, Berlin, 1879). — Juhel-Renoy. Thrombose du cœur droit dans la diphthér. (Société anat., 1879). — C. Paul. Traitem. du croup par les vapeurs d'acide fluorhydrique (Société. de thérap., 12 mai 1880 et suiv.). — Lereboullet. Diphthér. maligne guérie par les injections de pilocarpine (Union méd., 1881) ; voy. aussi Rev. des sc. méd. d'Hayem, p. 132, 137, 1880, fascic. 2, t. XIX. — Ducastel. Maladies régnantes dans les hôpitaux de Paris, 1882. — Delthil. Traitem. specif. de la diphthérie. Paris, 1884. — Féréol. Rapport sur le prix St-Paul (Bullet. Acad. de méd., 1884). — Grancher. Leçon sur la diphthérie (Sem. méd., 1886). — O'Dwyer. Intubation of the larynx (New-York med. Journ., 1885 et 1886). — Flechter Ingals. Même sujet (Journ. of Americ. Ass., 1886). — Northrup. Même sujet (New-York med. Ricord, 1886). — Klebs. Allgemeine Pathologie. Jena, 1887. — J. Teissier. Statistique générale des grandes maladies infectieuses. Lyon, 1887. — Waxham. Laryngeal Diphth. Intubation (Med. News, 1887). — Baginsky. Paralysies dipht. (Arch. f. Kinderhr. 1889). — Rabot. Statistique de la diphthérie de la Charité de Lyon pendant l'année 1890. — Rabot et Philippe. Myoc. dipht. (Rev. méd., 1890).

TUMEURS DU LARYNX.

POLYPES. — CANCER.

Les *polypes du larynx* sont très communs dans notre pays ; les premiers travaux importants sur ce sujet ont été publiés par Gerdy et Ehrmann. On comprend, en général, sous cette dénomination toutes les tumeurs du larynx pédiculées ou non qui ne sont ni syphilitiques, ni tuberculeuses, ni cancéreuses : myxomes, kystes, adénomes, lymphadénomes (Virchow).

Le *myxome* est la variété la plus rare ; les tumeurs myxomateuses ressemblent à de petits kystes ; leur siège de prédilection est la base de l'épiglotte et les ventricules de Morgagni.

Le *fibrome* siège principalement sur les cordes vocales inférieures, il est petit et s'accroît lentement ; il est formé de tissu fibreux résistant, recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié, à surface lisse.

Le *papillome*, la tumeur la plus fréquente (602 sur 1100 cas, Burns, 67 pour 100, Mackenzie) a l'aspect d'un chou-fleur offrant

une série de bourgeons et de granulations secondaires ; il est nettement pédiculé et n'envahit pas les tissus sous-jacents ; c'est au niveau de l'angle de réunion des cordes vocales, sur ces cordes ou sur la muqueuse des ventricules, qu'il se développe avec le plus de facilité, comme du reste la plupart des tumeurs bénignes [1].

L'*adénome* est produit par l'hypertrophie des glandules de la muqueuse, il est fréquent dans la laryngite catarrhale chronique, et il se mêle souvent aux excroissances du papillome.

Le *lymphadénome* peut s'observer comme manifestation secondaire de la diathèse lymphogène ; c'est surtout au niveau des orifices glandulaires que les nodules se développent.

Les *kystes* du larynx tiennent à la dilatation ampullaire des culs-de-sac glandulaires dont le conduit excréteur a été oblitéré. On les observe généralement au niveau des cordes vocales. Moure en a réuni récemment plus de 60 observations.

Au point vue de leur siège, les polypes peuvent se diviser en sus-glottiques et intraglottiques ; ces derniers sont exceptionnels (9 sur 300, Fauvel) ; ils se cachent souvent dans les ventricules de Morgagni, et il est nécessaire de faire tousser énergiquement le malade pour les faire saillir en dehors.

La femme est moins prédisposée que l'homme à présenter des polypes du larynx ; ceux-ci atteignent leur maximum de fréquence de trente à quarante ans ; mais ils peuvent s'observer à tous les âges ; on en rencontre même de congénitaux (10 obs., Causit). Les professions où l'on fait un usage excessif de la parole en favorisent le développement (professeurs, prédicateurs, chanteurs, etc.) ; de même que celles qui exposent aux brusques changements de température.

Le symptôme commun le plus ordinaire dans les altérations polypeuses du larynx, ce sont les troubles de la voix (modifications de timbre et d'intensité suivant le siège et le volume du polype) La respiration est en général peu gênée, la toux est très rare ; il en est de même de la douleur et des troubles de déglutition.

L'expectoration de débris de polypes (Ehrmann) est un signe d'une grande valeur ; mais c'est l'examen laryngoscopique qui

1. Pour Gouguenheim, à qui de consciencieuses études sur la tuberculose du larynx ont appris que la laryngite bacillaire est susceptible d'affecter la forme de tumeurs circonscrites non ulcérées, la papillome typique pourrait assez souvent être l'expression d'un processus tuberculeux. Des inoculations positives sur l'animal lui ont démontré la réalité de cette assertion.

seul permet de faire le diagnostic. Cet examen doit être pratiqué toutes les fois qu'un malade se présente avec des troubles invétérés de la phonation, qu'on ne peut imputer ni à une cause diathésique ni à un refroidissement.

Les polypes peuvent persister longtemps dans le larynx sans causer de troubles appréciables ; ceux des ventricules surtout ont une grande tendance à rester stationnaires. Les papillomes sont ceux qui prennent les plus grandes proportions et qui s'accroissent le plus rapidement. Dans quelques cas ils peuvent déterminer la suffocation et faire craindre l'asphyxie. Les polypes récidivent facilement.

Le *cancer primitif* du larynx est beaucoup moins rare qu'on ne le supposait avant l'emploi du miroir laryngoscopique. Fauvel en rapporte dans son traité trente-sept observations personnelles, Ziemssen en réunit soixante. Krishaber en relate de son côté cinquante cas, dans le mémoire très important qu'il a publié sur la matière, et sans compter les faits épars dans les recueils médicaux, on peut citer encore le récent travail de Lublinski, qui en rapporte dix-huit cas inédits. Néanmoins, il ne s'agit pas là d'une affection commune, puisque les spécialistes les plus compétents n'en ont jamais recueilli qu'un nombre restreint d'exemples (Morell Mackenzie, cinquante-trois cas ; Gouguenhein, quarante). Les deux variétés que l'on rencontre le plus habituellement, sont le *carcinome* et l'*épithéliome*. Le sarcome observé par quelques auteurs est très rare (Schwartz).

Le carcinome est moins fréquent que l'épithéliome, il se présente sous forme de bourgeons roses qui envahissent rapidement la muqueuse, s'ulcèrent et déterminent la mort dans un court espace de temps (Cornil et Ranvier). L'épithéliome peut débuter primitivement sur la muqueuse laryngée (cancer intrinsèque de Krishaber) ; mais ordinairement il a son point de départ dans la paroi antérieure de l'œsophage ; les végétations (cancer extrinsèque) revêtues d'une couche d'épithélium cylindrique forment de petits bourgeons rougeâtres constitués par des globes épidermiques, offrant à la coupe l'aspect d'un oignon et dont quelques-uns peuvent revêtir le caractère lobulé (Gouguenheim). Ces bourgeons perforent les cartilages et viennent faire saillie dans la cavité du larynx ; ils s'ulcèrent rapidement et sont presque toujours couverts d'un liquide opaque. En thèse générale, l'épithéliome a de la tendance à envahir l'intérieur du larynx, les cordes vocales inférieures, les ventricules et la région sous-glottique, tandis que le carcinome attaque surtout les replis ary-épiglottiques et les cartilages (Lublinski).

Le cancer du larynx est exceptionnel chez la femme ; il débute

rarement avant quarante ans, et met en général deux à trois ans à évoluer ; il se développe souvent au milieu des apparences de la santé ; mais il finit par entraîner la mort en déterminant la cachexie qui lui est spéciale. Presque toujours primitif, il n'a qu'exceptionnellement tendance à se généraliser,

On est encore bien mal fixé sur la question étiologique. On a invoqué successivement l'influence du tabac et de l'alcool, l'abus de la parole ; cette étiologie n'est rien moins que prouvée. Par contre, il semble bien que l'hérédité doive entrer ici en première ligne (Krishaber, Gouguenheim).

Le siège du cancer du larynx influe tout à la fois sur son évolution, sur sa marche et sur ses symptômes. C'est ainsi que le cancer intrinsèque, qui débute le plus souvent par l'épiglotte et forme un gros bourgeon qui masque l'entrée de l'orifice laryngien, a une évolution très rapide, produit facilement de la dysphagie et n'entraîne que d'une façon tardive la gêne de la respiration et les troubles de la parole. Il a d'autre part une certaine tendance à envahir les tissus ou les organes voisins, à ulcérer les vaisseaux, produisant ainsi des hémorragies redoutables ou à déterminer de grosses hypertrophies ganglionnaires donnant au cou du malade cet aspect caractéristique décrit par Saint-Germain sous le nom de *cou proconsulaire*. Des accidents résultant de la compression des récurrents ou du pneumogastrique peuvent se montrer en même temps.

Le *cancer intrinsèque* ou *interne* débute le plus souvent sur les cordes vocales supérieures et dans le ventricule latéral, à gauche de préférence (Fauvel). Il se présente sous un double aspect : la forme pédiculée, la forme diffuse (Gouguenheim) ; la forme polypoïde tend à se rapprocher des allures extérieures du papillome ; la tumeur peut s'étendre au-dessous de la glotte et donner lieu à des phénomènes de suffocation.

La forme diffuse ou infiltrée est beaucoup plus grave et sa marche infiniment plus rapide ; débutant d'ordinaire par une des cordes vocales supérieures, elle ne tarde pas à se présenter sous forme d'une large surface infiltrée d'aspect rugueux, bientôt ulcérée et tapissée de petites végétations caractéristiques. L'infiltration gagne vite en profondeur, les muscles et les cartilages sont atteints, des troubles respiratoires graves résultent de la paralysie des dilatateurs glottiques et la cachexie ultime apparaît rapidement.

Quels que soient le siège et la nature de la tumeur, il est quelques symptômes qui se présentent assez constamment : d'abord la dysphagie plus marquée sans doute dans les formes externes, mais qui s'observe souvent aussi dans le cancer

interne ; puis une salivation permanente qui s'accompagne d'une odeur nauséabonde de l'haleine dès que le néoplasme est ulcéré : un certain degré de dyspnée, généralement tardif, mais qui va parfois jusqu'au cornage (cornage dur de Fauvel), l'air inspiré semblant traverser une couche ligneuse ; parfois une douleur sourde limitée au niveau du larynx, mais suivie bientôt de névralgies spontanées et lancinantes (en coup de couteau, Fauvel), etc. L'engorgement ganglionnaire de la région cervicale est enfin à peu près constant.

Le cancer du larynx est incurable et la mort arrive par asphyxie, hémorragie ou cachexie progressive.

On évitera de confondre le cancer du larynx avec les ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses. La coloration brunâtre de la muqueuse, les tendances végétantes du cancer, la salivation excessive, sont les signes sur lesquels on s'appuie en général pour établir le diagnostic. Mais ils sont incertains (Gouguenheim), car ils peuvent s'observer aussi dans certains cas de laryngites tertiaires ulcéreuses. La dureté des ulcérations au toucher digital (lorsque celui-ci peut être pratiqué sans inconvénient pour le malade) et la présence d'une adénopathie cervicale très développée sont, pour Gouguenheim, des indications de première valeur, quand elles sont confirmées surtout par les caractères de l'image laryngoscopique.

Traitement. — Quand un *polype du larynx* tend à s'accroître et à produire des troubles fonctionnels marqués, il est indiqué de le détruire. On peut y arriver : 1° par arrachement ; 2° par écrasement ; 3° par excision, 4° par cautérisation ; 5° enfin à l'aide de la galvanocaustique. Le siège et la forme de la tumeur jouent un grand rôle dans le choix du procédé.

Le *cancer du larynx* n'est susceptible le plus souvent que d'un traitement palliatif et qui se borne souvent à l'emploi des topiques calmants contre la douleur (iodol, menthol, cocaïne, etc.), encore faut-il procéder avec réserve, l'intervention locale pouvant souvent hâter l'évolution du néoplasme (Gouguenheim).

La trachéotomie pratiquée à une période déjà avancée de la maladie a, dans certains cas, prolongé de quelques mois l'existence ; faite d'une façon précoce, elle a pu procurer une survie de plusieurs années (fait de Gouguenheim).

L'extirpation complète du larynx ou l'hémilaryngectomie, depuis les premières tentatives de Heine, de Langenbeck et de Billroth, a été pratiquée déjà un bon nombre de fois : Krishaber, en 1879, en réunissait 12 observations ; dans une revue critique de Ceccherelli, en 1880, on en comptait déjà 32 cas. Dans son

récent travail sur le cancer du larynx, Lublinski en cite 76 cas. Sur ces 76 opérés, 41 ont survécu, parmi lesquels on compte seulement 20 récidives.

Parmi ses 12 observations, Krishaber n'admettait qu'un seul exemple de guérison complète, celui de Bottini. Aujourd'hui nous sommes à même d'enregistrer plusieurs succès, parmi lesquels ceux de Thiersch, de Novaro et surtout de Casselli de Regio. D'ailleurs, les dernières statistiques n'établissent plus qu'à 29 pour 100 le taux de la mortalité dans l'extirpation du larynx. Néanmoins, comme l'a très judicieusement fait observer Schwartz, en présence des insuccès encore trop nombreux et du grand nombre des récidives, l'extirpation du larynx doit être réservée aux cas exceptionnels.

Trousseau et Belloc. Phtisie laryngée, 1837. — Ehrmann. Des polypes du larynx. Diss. in-4°, 1837. — Lewin. Deutsche Klinik, 1862. — Causit. Étude sur les polypes du larynx chez les enfants, 1867, th. Paris. — Blanc. Du cancer primitif du larynx, th. Paris, 1871. — Cornil et Ranvier. Manuel d'anat. path. — Ch. Fauvel. Traité des maladies du larynx, 1876. — Mandl. — Boeckel. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article *Larynx*. — Peter et Krishaber. Loc. cit. — Desnos. Bull. Société. anatomique, 1878. — Krishaber. Cancer du larynx (Annales de l'oreille et du larynx, 1879, et Gaz. hebd., 1879). — Casselli, de Reggio. Ablation totale du larynx, de la base de la langue et d'une partie de l'œsophage. Guérison (Congrès de Milan, 1880). — Thiersch. Extirpation du larynx avec guérison (Berlin. klinische Wochenschr., 1881). — Ehrendorfer. Enchondrome du larynx (Archiv für klin. Chirurg., 1881). — Moure. Étude sur les kystes du larynx. Paris, 1881. — Mann. L'extirpation du larynx (Sammlung klin. Vort., 1885). — Lublinski. Canc. du larynx (Berlin. klin. Wochenschr., 1886). — Gottstein. Diseases of the larynx. Edinburgh, 1886. — Ed. Schwartz. Des tumeurs du larynx, th. agr., 1886. — Bertoye. Enchondromes et exostoses du larynx (Ann. mal. de l'or., 1886). — Schroetter. Leçons sur les maladies du larynx, etc. Vienne, 1886. — Morell Mackenzie. Loc. cit. — Gouguenheim et Mendel. Epithéliome de la corde vocale sup. extirpation endolaryngienne, guérison (An. mal. de l'oreille, 1891). — Gouguenheim. Cancer du larynx (Sem. médic., 1891). — Coyne. Anatomie pathologique, 1893.

MALADIES DES BRONCHES.

Nous décrirons successivement :

1° La bronchite catarrhale aiguë simple (inflammation des gros tuyaux bronchiques) ;

2° La bronchite capillaire (inflammation des bronches terminales), à laquelle se rattache très fréquemment la *broncho-pneumonie* ;

3° La bronchite chronique ;

4° La dilatation des bronches ;

5° L'emphysème pulmonaire qui se relie aux affections précédentes par d'étroites affinités ;

6° Nous étudierons ensuite les affections bronchiques avec élément nerveux spasmodique, c'est-à-dire l'asthme et la coqueluche ;

7° L'adénopathie bronchique.

BRONCHITE CATARRHALE AIGUË.

L'inflammation des grosses bronches est *primitive* ou *secondaire*. Chez l'adulte, elle n'est le plus ordinairement que le résultat d'un processus morbide local provoqué par un refroidissement et surtout par l'action des températures basses et humides, ou bien encore par l'inspiration de vapeurs ou de gaz irritants, telle la bronchite méliniteuse décrite récemment à Marseille chez les ouvriers employés à la fabrication de la mélinite (intoxication par l'acide picrique, Regnaut et Sarlet). Chez les jeunes sujets, la bronchite fait souvent partie d'un complexus morbide généralisé dont elle n'est alors qu'une localisation (telle la bronchite de la grippe, de la rougeole, de la dothiénenterie et même celle de la coqueluche).

D'autres fois la bronchite aiguë est sous la dépendance de certaines dispositions constitutionnelles : les goutteux, les arthritiques ont souvent du côté des bronches des poussées congestives qui alternent avec d'autres manifestations diathésiques ; dans le mal de Bright, la bronchite n'est pas rare, elle représente même le principal type de ces bronchites toxiques sur lesquelles Lassègue a particulièrement appelé l'attention.

Anatomiquement, la bronchite catarrhale n'a rien qui la distingue des autres inflammations de même nature, et nous retrouvons sur la muqueuse bronchique les mêmes altérations que nous avons mentionnées plus haut en faisant l'étude des laryngites : congestion, rougeur, épaississement, hypersécrétion glandulaire, desquamation épithéliale dans quelques points.

Description. — Lorsque la maladie a atteint un certain degré d'intensité, elle s'accompagne de phénomènes généraux et de signes locaux qui peuvent se diviser en deux groupes constituant deux périodes.

1° *Période inflammatoire.* — Il y a un peu de fièvre, de la courbature, parfois de la céphalalgie et des symptômes d'embarras gastrique ; la langue est blanche, l'appétit diminue ; il peut exister de la constipation.

En même temps, le malade éprouve un sentiment de cuisson.

de brûlure, derrière le sternum ; il a des quintes de toux qui retentissent péniblement dans la poitrine, par suite de l'endolorissement des insertions du diaphragme. Ces quintes de toux peuvent être accompagnées de régurgitations et même de vomissements.

Durant cette période inflammatoire (dite encore période de crudité), l'expectoration est nulle ou peu abondante, et la toux se borne à provoquer le rejet d'un liquide transparent, légèrement filant et finement aéré. L'auscultation révèle la présence de râles *sonores*, *sibilants* ou *ronflants*, dus au passage de l'air respiré dans des canaux dont la muqueuse est inégale, boursouflée, ou bien encore à la mise en vibration des éperons bronchiques épaissis. Ces râles s'entendent pendant les deux temps de la respiration.

Au bout de trois à cinq jours, les phénomènes généraux s'amendent, l'expectoration devient plus abondante et plus facile, les crachats sont opaques, muco-purulents ou d'un jaune verdâtre : c'est le début de la *deuxième période*.

2° *Période de coction.* — On perçoit à ce moment des *râles humides* occasionnés par le conflit de l'air avec les produits d'exsudation (sérum transsudé à travers les parois des vaisseaux, produits de desquamation épithéliale ou d'hypersécrétion glandulaire). Ces râles sont *à grosses* ou *à petites bulles*, suivant le volume de la bronche où ils ont pris naissance, et ils sont disséminés des deux côtés du thorax, souvent avec un certain degré de prédominance au niveau des bases et en arrière. La sonorité de la poitrine et les vibrations thoraciques ne sont pas modifiées.

La durée de la maladie ne dépasse pas en général huit à dix jours.

Souvent les accidents cessent assez brusquement d'une façon en quelque sorte critique : des sueurs apparaissent, de la diarrhée se produit ; ou bien le développement de quelques vésicules d'herpès autour des lèvres marque le début de la convalescence.

Diagnostic et pronostic. — La bronchite catarrhale ne se présente pas toujours avec des caractères aussi accentués, et dans bien des cas elle ne s'accompagne que d'un peu de brisement et de fatigue qui n'empêche pas le malade de se livrer à ses occupations. Aussi est-ce là une affection essentiellement bénigne et qui ne nécessite pas d'intervention thérapeutique active.

Il est certaine variété de bronchite aiguë dont le pronostic doit être cependant réservé : nous voulons parler de la *bronchite unilatérale*. Dans les cas légers de bronchite simple, les signes stéthoscopiques peuvent n'être apparents que d'un côté du thorax, où se manifestent seulement quelques *râles muqueux* dissé

minés : ces faits n'ont évidemment aucune gravité : mais si les signes physiques, tout en restant localisés, s'accentuent de plus en plus, l'attention du médecin doit être mise en éveil. La bronchite unilatérale peut tenir, soit à la présence d'un corps étranger, soit à l'existence d'un anévrysme de l'aorte ou de ganglions bronchiques ; le plus habituellement elle est de *nature tuberculeuse*. Si l'on examine alors le malade avec soin, il se peut que l'on constate les indices généraux d'une tuberculose naissante : sueurs nocturnes, amaigrissement, mouvement fébrile plus accusé le soir ; de plus, les phénomènes stéthoscopiques ont de la tendance à persister et à s'accentuer, surtout du côté du sommet. Enfin la respiration est plus rude que dans la bronchite simple, et l'expiration tend à se prolonger. Cette bronchite unilatérale tuberculeuse est le fait de l'hyperémie pulmonaire, qui précède ou accompagne le développement des granulations spécifiques. En présence d'accidents de cette nature, il faut toujours se tenir sur la réserve.

Chez les gibbeux, toujours en imminence d'asphyxie ou d'asystolie par suite de la restriction naturelle apportée au champ des échanges respiratoires et de la dilatation cardiaque, qui en est presque la conséquence obligée, les bronchites en apparence les plus simples peuvent quelquefois entraîner de redoutables accidents.

Le *traitement* se bornera le plus souvent à appliquer sur les parois du thorax des révulsifs légers, tels que sinapismes, papier thapsia, un vésicatoire volant si la bronchite est intense et entée surtout sur un état congestif habituel du poumon, comme cela s'observe dans les maladies du cœur. On administrera contre la fièvre et l'état général quelques gouttes de teinture d'aconit ou un peu de poudre de Dower (40 à 60 centigrammes).

On calmera la toux avec les boissons émollientes et les préparations opiacées. Le lait, et surtout le lait de chèvre, sera donné le matin avec avantage.

Si la bronchite est plus profonde, et s'il existe des troubles gastriques un peu marqués, il sera bon de prescrire un vomitif.

Graves. Leçon de clinique médicale. Paris, 1863. — Valleix. Guide du médecin praticien, 5e édit., 1886, t. II. — Trousseau. Clin. méd., 1865, t. I. — H. Gintrac. Art. *Bronches*. Dict. de méd. et de chirurgie, 1866. — Hayem. Bronchites, th. agrég., 1872. — Woillez. Traité clin. des malad. des voies respir., 1872. — Senac Lagrange. Etude clinique sur les différentes formes de bronchite. Paris, 1870. — Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, 2e Hälfte. Leipzig, 1877. — Barron. Bronchite aiguë pseudo-membraneuse (Lancet, nov. 1881). — Bamberger. Bronchite fibrineuse. Vienne, 1881. — Marfan. Obs. pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les bossus (Arch. gén. méd., 1884). — Regnaud et Sarlet. Bronchite méliniteuse (Ann. d'hyg., 1889). — Karris. Lectures on Bronchites. Lancet, 1890.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Synonymie : *Bronchite capillaire.*

Jusqu'à ces derniers temps, l'histoire de la broncho-pneumonie et de la bronchite capillaire n'était qu'obscurité et confusion. Sans doute, la *peripneumonia notha* de Sydenham et de Boerhaave, et le *catarrhe suffocant* de Laennec représentaient bien ce complexus clinique, auquel les auteurs modernes ont donné les noms de *bronchite capillaire, broncho-pneumonie, pneumonie catarrhale, pneumonie lobulaire*, mais les idées qu'on se faisait du *siège* et de la *nature* de la lésion n'étaient rien moins que précises ; ces dénominations variées, employées pour caractériser le même ensemble symptomatique, sont la preuve évidente de l'embarras des observateurs.

Home veut que tout catarrhe suffocant soit occasionné par la présence de pseudo-membranes. Laennec lui assigne pour cause la *généralisation de la phlegmasie à tous les tuyaux bronchiques ;* pour Laennec, c'est l'étendue de la lésion qui en fait la gravité, et qui imprime à la maladie ses caractères. Andral fait faire à la question un progrès marqué, en montrant qu'à l'*idée d'étendue* acceptée par Laennec il faut substituer l'*idée de siège :* c'est la localisation de l'inflammation dans les dernières ramifications bronchiques qui donne à la maladie un cachet spécial.

En 1840, Fauvel étudie avec soin les lésions de la bronchite capillaire, les exsudats qui encombrent les bronches et les altérations concomitantes du lobule pulmonaire ; il décrit les *grains jaunes* formés par l'accumulation des produits inflammatoires dans les alvéoles ; mais pour lui, l'inflammation ne dépasse pas l'extrémité de la bronche, et ce n'est que par pénétration mécanique que le lobule est envahi. Pour Fauvel, *il n'y a qu'une bronchite capillaire, il n'y a pas de broncho-pneumonie.*

Cette idée, acceptée d'abord avec réserve, devait trouver une confirmation apparente dans la découverte de Legendre et Baillie, montrant que bien des lésions pulmonaires considérées comme congestives ne sont autre chose que le fait de l'*affaissement du poumon* (état fœtal, atélectasie, collapsus pulmonaire) ; pour ces auteurs, la pneumonie lobulaire devient ainsi une altération mixte, comprenant une lésion inflammatoire : la bronchite, et une lésion mécanique : l'atélectasie.

L'opinion de Legendre et Baillie a été adoptée par le plus grand nombre des médecins ; Bêhier surtout en a été un des plus chaleureux défenseurs. Pour Bêhier point de broncho-pneumonie : il

n'y a que des inflammations bronchiques : d'ailleurs la broncho-pneumonie est-elle rationnellement admissible, puisque, selon Henle et Robin, le système vasculaire des bronches terminales est indépendant de celui du lobule : puisque enfin les régions qui ont l'aspect de l'hépatisation recouvrent leur perméabilité sous l'influence de l'insufflation ? Malheureusement, de ces deux arguments, l'un est une erreur anatomique (il n'y a pas indépendance entre les systèmes circulatoires de la bronche et des lobules), et l'autre est tout à fait insuffisant.

La broncho-pneumonie a eu pourtant ses partisans. Déjà en 1860 Vulpian avait reconnu aux *zones de splénisation* le caractère inflammatoire : plus récemment Jaccoud, Roger, Damaschino, ont admis aussi l'origine phlegmasique des lésions alvéolaires : mais pour eux ce ne sont que des inflammations bâtardes, catarrhales, caractérisées surtout par la prolifération épithéliale, mais sans exsudat fibrineux : il n'y a dans l'exsudat que des cellules mélangées au sérum transsudé à travers la paroi des vaisseaux congestionnés.

C'était là cependant un pas important fait dans le sens de la vérité. Car non seulement la broncho-pneumonie existe, mais il est certain aujourd'hui qu'elle s'accompagne d'*exsudat fibrineux*. Ce fait, entrevu par Damaschino en 1859, est maintenant définitivement acquis. Les recherches du professeur Charcot ont contribué à faire prévaloir cette opinion, qu'on trouve développée pour la première fois avec de longs détails dans la thèse de Balzer, en 1878. Enfin les travaux plus récents de Balzer (*Nouveau Dictionnaire de médecine*, t. XXVIII) et de Joffroy complétés par les recherches histologiques et bactériologiques de Mosny et de Netter ont enrichi de notions nouvelles et précieuses nos connaissances sur la broncho-pneumonie.

De ces considérations historiques il ressort que la broncho-pneumonie et la bronchite capillaire sont deux processus anatomiques qui se développent presque toujours parallèlement, et qu'il devient en conséquence fort difficile d'envisager isolément. Peut-être arrive-t-il, chez l'adulte, que l'inflammation reste quelquefois limitée aux dernières divisions bronchiques : mais chez l'enfant et le vieillard, âges extrêmes auxquels la maladie qui nous occupe atteint sa plus grande fréquence, il n'existe pas de bronchite capillaire sans inflammation lobulaire diffuse.

C'est en raison de ces faits que nous avons cru devoir embrasser dans un même chapitre la description de ces lésions et des troubles fonctionnels qui s'y rattachent.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la broncho-pneumonie doivent être étudiées au triple point de vue de leur disposition topographique dans le poumon, de la nature des altérations

histologiques qui les caractérisent, des différentes espèces microbiennes susceptibles de les engendrer.

1° *Examen macroscopique.* — Les gros tuyaux bronchiques sont en général intéressés dans les cas de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire, mais leurs altérations ne diffèrent en rien de celles que nous avons signalées en étudiant la bronchite aiguë : nous n'y reviendrons pas.

La broncho-pneumonie est une altération essentiellement diffuse, et qui peut s'observer dans tous les départements du poumon ; mais elle a une préférence marquée pour les régions postérieures et inférieures, où on la trouve constamment plus accentuée. Ce qui la caractérise spécialement, c'est qu'elle porte, non pas sur un lobe tout entier, ou sur une partie continue d'un même lobe, comme la pneumonie franche, mais sur des îlots lobulaires ; cinq, six, huit ou dix lobules sont intéressés dans un point, trois ou quatre sont enflammés dans un autre ; il n'y a pas lien de continuité entre les altérations anatomiques. Cependant celles-ci peuvent, dans certains cas, être assez étendues pour paraître avoir envahi une vaste portion du parenchyme (c'est la pneumonie pseudo-lobaire de Barrier) ; mais si l'on cherche avec attention, on trouve toujours à côté de cette lésion principale, soit dans le même poumon, soit dans l'autre, quelques lobules envahis par la phlegmasie.

Les lésions de la broncho-pneumonie sont donc presque constamment bilatérales, quelquefois même symétriques.

Les parties malades apparaissent à la surface du poumon sous la forme de noyaux foncés et brunâtres, offrant au doigt un léger degré de résistance ; ces parties sont un peu déprimées et se détachent sur les zones voisines qui sont blanchâtres et plus saillantes grâce à l'emphysème compensateur dont elles sont le siège. Leur surface est lisse, et la plèvre en contact avec elles ne présente pas trace d'inflammation ; si cependant le travail phlegmasique a envahi ces parties splénisées, on peut rencontrer sur le feuillet pleural qui les recouvre une mince fausse membrane, ou bien une série de petites taches ecchymotiques (Parrot). Enfin dans quelques cas de broncho-pneumonie rubéolique, Cornil a trouvé la plèvre recouverte d'une fausse membrane fibrineuse d'où partaient des vaisseaux lymphatiques et sanguins remplis des éléments du sang et de la lymphe, et des travées dessinant les espaces interlobulaires et entourant le pédicule du lobule, de façon à rappeler entièrement les lésions de la péripneumonie bovine.

A la coupe des nodules enflammés, il s'échappe un liquide épais, de couleur lie de vin ; la surface de section ne présente aucune granulation, elle est parfaitement lisse (c'est la pneu-

monie planiforme d'Hourmann et Dechambre). Une lame de poumon ainsi altérée ne plonge pas au fond de l'eau, mais ne surnage pas non plus comme une lame de poumon sain. Enfin l'insufflation peut rendre au parenchyme son aspect et ses propriétés ordinaires.

En examinant la coupe avec quelque soin, on reconnaît que le poumon a conservé sa configuration normale : les espaces interlobulaires se dessinent nettement (ils sont épaissis), et circonscrivent des parties colorées en rouge brun (portions splénisées), au milieu desquelles se montrent de petits nodules durs, qui résistent à l'insufflation et qui se distinguent par leur aspect grisâtre : ce sont des noyaux d'hépatisation lobulaire (Damaschino leur a donné le nom d'hépatisation grise partielle ; Rilliet et Barthez leur ont donné celui d'hépatisation lobulaire partielle). Quand ces lésions sont cohérentes, elles peuvent faire disparaître les points splénisés et simuler l'hépatisation grise de la pneumonie lobaire.

Les nodules isolés forment des sortes de petits foyers miliaires, d'où l'on fait écouler une gouttelette de liquide muco-purulent en les ouvrant avec une aiguille : ce sont les grains jaunes de Fauvel. Si plusieurs de ces nodules se sont fusionnés, la petite cavité est un peu plus étendue : la lésion représente alors ce que Barrier, Baillie et Legendre ont décrit sous le nom de vacuole. Balzer réserve le nom de vacuole à un conduit alvéolaire distendu et rapidement envahi par l'exsudat. Les parois des vacuoles sont généralement lisses.

2° *Examen microscopique.* — La lésion doit être examinée d'abord à un faible, puis à un fort grossissement.

Le faible grossissement permet de bien juger de la topographie des altérations histologiques. On constate que les espaces interlobulaires sont épaissis, notablement augmentés de volume, les espaces lymphatiques sont gorgés de leucocytes ; puis, si l'on passe à l'examen du lobule lui-même, on rencontre trois sortes d'altérations différentes : 1° autour de la bronche, une prolifération active de cellules embryonnaires : c'est le nodule péribronchique de Charcot ; 2° à la périphérie de cette zone inflammatoire deux ou trois rangées d'alvéoles remplis par un exsudat fibrineux ; 3° enfin, dans le reste du lobule des zones rougeâtres irrégulièrement disséminées : ce sont les zones de splénisation.

L'examen à un fort grossissement permet de compléter ces notions. On voit au centre du nodule péribronchique la bronche dilatée et obstruée en grande partie par des leucocytes ; l'épithélium cylindrique est conservé, mais ses cellules sont tuméfiées ; puis, si l'on observe à une période un peu avancée de la

maladie, on constate que l'épithélium a disparu, comme les éléments musculaires sous-jacents. Autour de la bronche, et l'emprisonnant ainsi que la ramification de l'artère pulmonaire qui l'accompagne, se montre la zone de prolifération embryonnaire. Dans les alvéoles circonvoisins, on constate aisément l'exsudat fibrineux : les mailles de fibrine englobent quelques leucocytes. Mais les lésions alvéolaires s'observent plutôt dans le sens de la *continuité* que de la *contiguité* (Mosny) ; aussi est-ce dans les alvéoles continuant le sens des canaux aériens qu'on les rencontre de préférence. On peut les ranger sous trois chefs principaux : 1° *Tuméfaction et prolifération des cellules épithéliales ;* 2° *exsudation fibrineuse* ; celle-ci très vraisemblablement placée sous la dépendance de la turgescence du réseau capillaire périalvéolaire. Ce stade d'exsudation fibrineuse est extrêmement court, car la fibrine mêlée aux cellules épithéliales desquamées ne tarde pas à subir la désintéjection granulo-graisseuse. 3° *Diapédèse des leucocytes*, c'est le stade d'hépatisation grise qui peut aboutir à la suppuration du lobule.

Les parties splénisées, au niveau des alvéoles aussi bien qu'au niveau des conduits alvéolaires, sont constituées par des éléments épithéliaux (pneumonie desquamative) entassés au milieu du parenchyme congestionné et infiltré de sérosité ; ça et là, au milieu des zones splénisées, on rencontre quelques points d'un gris jaunâtre formés par des amas de leucocytes libres remplissant des conduits alvéolaires (grains jaunes, vacuoles).

Signalons aussi les altérations des bronches terminales ; ces bronches sont remplies d'un exsudat dont la nature varie avec la maladie dans le cours de laquelle la broncho-pneumonie a pris naissance : l'exsudat est muco-purulent dans la broncho-pneumonie de la rougeole, de la variole, de la coqueluche ; il est muco-fibrineux ou fibrino hémorragique dans la broncho-pneumonie du croup. Ces bronches *sont constamment dilatées ;* de plus, la dilatation est un phénomène précoce (Charcot l'a constatée dans une broncho-pneumonie datant d'un mois seulement). La ramification de l'artère pulmonaire qui accompagne la bronchiole ou la bronche sus-lobulaire est le siège d'un travail de périartérite plus ou moins accusé, mais toujours au début, limité au point de sa circonférence qui est contigu à la bronchiole atteinte de péribronchite. Jamais il n'y a d'endartérite à moins qu'il y ait coexistence de lésions tuberculeuses. Les ramifications de l'artère bronchique sont toujours saines.

3° *Bactériologie.* — Des recherches les plus modernes, il résulte que la broncho-pneumonie a le plus ordinairement une origine infectieuse ; en conséquence, on retrouve habituellement les diverses

espèces de microorganismes pathogènes soit dans les exsudats intraalvéolaires, soit dans les mailles des moules fibrineux. Les organismes plus fréquemment observés sont : le pneumocoque et le streptocoque (ces deux éléments en proportions à peu près égales dans les bronchopneumonies de l'enfance (Netter), puis le pneumobacille de Friedlander; enfin, le staphylocoque et le bacillus coli (Lesage). Généralement on ne rencontre chez le même individu qu'une seule espèce microbienne. Dans les bronchopneumonies diphtériques, érysipélateuses ou de la puerperalité, le streptocoque domine : dans la bronchopneumonie du mal de Bright, c'est le pneumocoque ou le pneumobacille de Friedlander qui se rencontre de préférence (Netter); dans les bronchopneumonies d'origine intestinale, c'est souvent le bacillus coli qui doit être incriminé (Sevestre, Lesage).

Toutefois, dans l'étude très consciencieuse qu'il vient de consacrer à la description des lésions anatomiques et histologiques de la bronchopneumonie, Mosny considère qu'il n'y a guère que trois espèces de microbes qui soient susceptibles de déterminer cette affection : en première ligne le streptocoque, puis le pneumocoque et le pneumobacille de Friedlander. Lorsque l'on rencontrerait d'autres microbes pathogènes, comme le bacille de Lœffler (broncho-pneumonie diphtérique) ou le bacillus coli (bronchopneumonie intestinale), ces microorganismes ne seraient là qu'à titre d'association fortuite et ne joueraient qu'un rôle tout à fait secondaire. Encore le pneumocoque se trouverait il comme agent générateur du processus bronchopneumonique seulement dans les *formes pseudo-lobaires* que leur cause pathogénique rapprocherait ainsi d'une façon plus étroite encore de la pneumonie franche. Mosny, à l'appui de cette thèse, rapporte trois observations très nettes de bronchopneumonie primitive de l'enfant ayant affecté toutes trois le type pseudolobaire et ayant fourni des cultures pures du pneumocoque lancéolé de Talamon-Fraenkel, et conclut de ce fait qu'il y a un rapport constant entre la forme anatomique de la lésion pulmonaire et l'espèce bactérienne qui l'a déterminée. Si donc le pneumocoque reste l'agent essentiel de la bronchopneumonie primitive à type pseudolobaire, le streptocoque et exceptionnellement le pneumobacille de Friedlander, reste l'agent unique des broncho-pneumonies diffuses, à type lobulaire, presque toujours secondaires.

Mais quelle que soit l'espèce microbienne à laquelle on ait affaire, les microorganismes ont toujours par rapport à la topographie des lésions des zones de répartition qui varient peu. Jamais rencontrés ni dans le sang, ni dans les régions atélectasiées ou emphysémateuses, non plus que dans les premières ramifications

bronchiques, c'est au niveau des alvéoles enflammés ou dans les bronchioles qu'on les trouve de préférence, interposés aux leucocytes ou aux cellules épithéliales desquamées, ou même dans l'intérieur des leucocytes.

Telles sont les lésions fondamentales de la bronchopneumonie; mais autour d'elles se groupent un certain nombre d'altérations de second ordre, que nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer; ce sont : la congestion pulmonaire, les hémorragies, l'emphysème, l'atélectasie.

Les hémorragies lobulaires sont assez fréquentes, surtout dans les bronchopneumonies des enfants : il s'agit le plus souvent d'hémorragies massives remplissant tout un lobule dont elles applatissent les cellules par suite d'une distension brusque et extrême, ou occupant plusieurs cavités lobulaires. Mosny les attribue à la perforation des capillaires périalvéolaires ou des artérioles par la propagation de la péribronchite. Quant à l'emphysème, il s'agit toujours d'un emphysème lobulaire ou vésiculaire qui a sa source dans la distension exagérée du lobule par l'air inspiré. L'emphysème interlobulaire, intervésiculaire ou sous-pleural ne semble pas avoir été observé. Quant à l'atélectasie, nous en expliquerons plus loin le mécanisme.

La bronchopneumonie peut passer à l'état chronique. On observe alors une dilatation bronchique plus accusée; les lobules sont séparés par d'épaisses travées connectives; le tissu cellulaire péribronchique a subi la transformation embryonnaire. Il n'y a plus dans les parois bronchiques ni fibres musculaires ni fibres élastiques (voy. plus loin : *Dilatation des bronches*, loi de Corrigan et de Stokes). Les conduits alvéolaires se rétrécissent par suite de l'épaississement de leurs parois, ils sont remplis par de gros éléments épithéliaux, et l'on y trouve de petits cristaux d'acides gras qui sont le témoignage d'une dégénérescence graisseuse lente. Alors, le poumon prend une coloration ardoisée et grisatre, il a une consistance semi-cartilagineuse, et il tend à s'atrophier. On a décrit cet état anatomique sous le nom de *carnisation*.

Physiologie pathologique. — Nous avons vu dans notre historique l'interprétation donnée par les différents auteurs des lésions lobulaires de la bronchopneumonie : la bronche est enflammée par l'introduction des éléments septiques jusqu'à sa terminaison, et obstruée par les produits d'exsudation : ceux-ci forment comme un bouchon muqueux qui s'enfonce plus avant dans la bronche à chaque mouvement inspiratoire, et qui empêche l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Par contre, l'expiration peut encore chasser hors du lobule l'air qui y est emprisonné,

car en repoussant le bouchon dans un point de la bronche de plus large calibre, elle offre à l'air une voie d'échappement entre la paroi de la bronche et le bouchon ainsi déplacé. C'est là du moins la théorie de Gairdner, acceptée par la généralité des médecins, et soutenue surtout par Béhier. Avec Virchow, M. Grancher pense que l'air enfermé dans le lobule peut être résorbé; il s'appuie pour défendre cette thèse sur la facilité avec laquelle le poumon insufflé revient sur lui-même.

Quoi qu'il en soit, les lobules privés de la communication avec l'air extérieur s'affaissent sur eux-mêmes (c'est là l'état fœtal de Jœrg, de Legendre et Baillie, c'est le collapsus, l'atélectasie de Gairdner et de Friedleben).

Les lobules atélectasiés sont éminemment propres à se congestionner : il n'y a plus de pression intralobulaire capable de faire équilibre à la tension exagérée des vaisseaux qui rampent dans les parois alvéolaires, aussi la congestion va-t-elle parfois jusqu'à la transsudation séreuse, transformant ainsi *la partie atélectasiée en zone de splénisation*. Un pas de plus et l'on a l'inflammation.

Bon nombre d'auteurs (Ziemssen entre autres) ont admis que la broncho pneumonie frappait toujours des zones préalablement splénisées. Cette relation est loin d'être nécessaire, comme le prouvent les observations de Charcot et de Balzer : aussi faut-il chercher ailleurs le point de départ de l'inflammation.

On a demandé la solution du problème à l'expérimentation : et l'on s'est appliqué à produire des broncho-pneumonies expérimentales en recourant à divers procédés : injections de térébenthine, de nitrate d'argent, section des pneumogastriques (Traube), des récurrents (Friedlander), et plus récemment par injection de culture de microorganismes : on a reproduit à peu près les lésions signalées précédemment, mais leur pathogénie intime n'a pas encore été complètement élucidée.

Dans son cours de la Faculté de médecine, en 1877, Charcot a pensé pouvoir attribuer l'inflammation des lobules à leur pénétration par des corps étrangers poussés dans leur cavité sous l'influence mécanique de l'inspiration. Ces corps étrangers, source d'irritation, sont représentés par les produits d'exsudation de la bronchite (bronchite procréatrice de Charcot, bronchite morbilleuse, croupale, etc.) : leur pénétration est facilitée par la parésie de l'anneau musculaire que Rindfleisch a décrit à l'extrémité de la bronche, où, à l'état normal, il joue le rôle de sphincter protecteur. Ainsi considérée, l'inflammation lobulaire serait en quelque sorte un fait traumatique.

Cette explication, applicable à l'inflammation des cavités alvéo-

laires qui se trouvent continuer directement la bronchiole, ne saurait rendre compte de la participation au travail phlegmasique des alvéoles accolés à la paroi bronchique ; Charcot compare ce qui se passe alors aux modifications irritatives qui, dans les acini des glandes, succèdent aux lésions de leurs canaux excréteurs, et qui peuvent s'étendre jusqu'aux canaux les plus profonds. L'épithélium alvéolaire, qui se continue directement avec l'épithélium bronchique et qui est originellement de même nature, est susceptible de subir les mêmes influences irritatives et de participer aux mêmes altérations. Suivant Charcot, cette irritation épithéliale serait même le fait le plus général.

Joffroy a repris avec beaucoup de soin, au point de vue clinique comme au point de vue expérimental, l'étude pathogénique de la broncho-pneumonie ; la signification de l'état fœtal et de la splénisation l'a particulièrement préoccupé. Suivant lui il faut distinguer dans la broncho-pneumonie deux ordres de lésions : des inflammations phlegmoneuses et des inflammations épithéliales ; les premières sont celles des extrémités bronchiques et des nodules d'hépatisation ; les secondes constituent la pneumonie épithéliale qui caractérise les zones de splénisation ; ces deux inflammations sont essentiellement différentes dans leur origine, et des expériences ingénieuses ont conduit Joffroy à admettre que la pneumonie épithéliale des zones splénisées était absolument comparable aux lésions épithéliales provoquées dans le foie par la ligature du canal cholédoque : la pneumonie épithéliale serait donc imputable, comme l'a soupçonné Charcot, à l'obstruction des bronches.

Étiologie. — La bronchite capillaire et la broncho-pneumonie sont rarement primitives. Il se peut cependant que, sous l'influence d'un violent refroidissement, la phlegmasie envahisse rapidement et du premier coup les dernières ramifications bronchiques ; ordinairement l'inflammation broncho-pulmonaire est appelée ou préparée par une maladie antérieure ou tout au moins par une prédisposition particulière, qui a sa source dans l'âge du malade, son sexe (Hardy et Béhier), ses conditions d'existence (débilitation de l'organisme, encombrement, viciation de l'air, Bartels), perturbations atmosphériques (Netter n'a-t-il pas montré que certaines saisons exaltaient tout particulièrement la virulence du pneumocoque de la salive chez certains sujets sains), ou dans la présence d'un état infectieux comme la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la grippe. La grippe peut même donner lieu à des broncho pneumonies particulièrement graves qui ont valu à l'épidémie de Londres en 1837 le nom de grippe asphyxiante. Chez le nouveau né, la broncho-pneumonie repré

sente un des modes de terminaison fréquents du sclérème, du muguet, de l'érysipèle (Valleix). Sur 331 autopsies d'enfants, West constatait, en 1859, que dans 115 cas la mort a été la suite de l'inflammation des bronches. Wilks a vu plusieurs fois la broncho-pneumonie se produire sous l'influence de brûlures étendues. Rayer, depuis longtemps, l'a signalée dans le mal de Bright.

Mais dans toute cette longue énumération il ne s'agit, à proprement parler, que de causes secondes ou de conditions prédisposantes favorisant le développement des germes pathogènes ou exaltant leur virulence. Car la cause univoque de la broncho-pneumonie est le germe pathogène trouvé dans les foyers d'inflammation diffuse du poumon; et non pas, comme on l'avait cru d'abord, le germe spécifique des différentes infections sur lesquelles la broncho-pneumonie est venue se greffer, mais les éléments très restreints que nous avons énumérés plus haut, le streptocoque en première ligne, le pneumocoque pour les formes pseudo-lobaires, le pneumo-bacille de Friedlander exceptionnellement.

Ces éléments peuvent pénétrer dans les bronches par simple voie d'*auto-infection* (on sait combien sont communs dans les cavités naturelles les éléments que nous venons de signaler) ou par *hétéro-infection* : c'est ce qui se voit dans les salles de malades où l'air comme le linge ou les objets de literie peuvent être souillés par les crachats de sujets préalablement infectés. On comprend que dans ces conditions la broncho-pneumonie puisse devenir épidémique et contagieuse. En tout cas les germes pénètrent toujours dans le poumon par l'intermédiaire des voies respiratoires : leur absence dans le sang ou dans le réseau lymphatique, leur présence exclusive dans les bronchioles et les exsudats intra-alvéolaires ne semblent pas autoriser d'autre interprétation.

Description. — Le début de la maladie n'est pas nettement caractérisé : l'état antérieur, sur lequel la phlegmasie broncho-pulmonaire vient s'enter, masque souvent les signes capables de la révéler. Quelquefois pourtant la violence de la toux, l'anxiété respiratoire, voire même un point de côté, indiquent la participation plus active de l'appareil respiratoire au processus pathologique. Les symptômes varient suivant que la maladie reste d'abord limitée aux dernières ramifications bronchiques (bronchite capillaire proprement dite) ou qu'elle a envahi le lobule (broncho-pneumonie).

1° Dans le premier cas, ce qui domine, c'est la *dyspnée*, dyspnée excessive si le processus est généralisé, et qui s'explique naturellement par l'imperméabilité des bronchioles terminales ; l'air n'arrive plus en quantité suffisante jusqu'aux alvéoles, le

champ de l'hématose est considérablement rétréci. Traube attribue la dyspnée à l'excitation centripète des extrémités du pneumogastrique par l'acide carbonique du sang anhématosé.

La toux est fréquente, souvent accompagnée d'une douleur sternale déchirante ; elle aboutit au rejet de crachats mousseux, quelquefois compacts et striés de sang. Chez les enfants, l'expectoration manque, parce qu'ils avalent leurs crachats.

Le rythme respiratoire est profondément troublé ; le malade fait jusqu'à 45 et 50 inspirations par minute. Cependant la sonorité du thorax n'est pas notablement modifiée, à moins que dans quelques points le poumon atélectasié ne se soit affaissé, auquel cas on peut percevoir de la submatité dans une zone très limitée.

Les vibrations thoraciques ne sont pas sensiblement altérées, l'auscultation de la voix ne fournit aucun signe spécial ; mais on entend dans toute l'étendue de la poitrine une série de râles de différents caractères. Ce sont des râles fins, *sous-crépitants*, qui se percoivent en avant comme en arrière du thorax et qui prennent naissance dans les bronches du plus petit calibre ; ils s'entendent aux deux temps de la respiration ; ils sont mêlés *à des râles muqueux à plus grosses bulles et à des rhonchus sonores ou sibilants* qui résultent de l'inflammation des grosses bronches. Ces différents bruits se confondent les uns dans les autres et arrivent à l'oreille comme fusionnés (*bruit de tempête* de Récamier).

La température peut ne pas dépasser 38° 5 ou 39 degrés. Il y a quelquefois du délire chez l'adulte ; chez l'enfant, des convulsions.

Ceci dure de quatre à sept jours ; alors, soit que le processus ait été d'emblée trop étendu, ou que la thérapeutique ne soit pas intervenue d'une façon efficace, la dyspnée augmente d'une façon progressive et continue ; la cyanose apparaît, les échanges chimiques ne se font plus, les sécrétions se tarissent, et la mort survient au milieu des symptômes de l'asphyxie.

2° Il arrive fréquemment que pendant le cours d'une bronchite capillaire, du sixième au huitième jour en général, la fièvre devient plus intense, la respiration plus difficile ; le malade ressent un point de côté, il éprouve des frissonnements ; l'inflammation a envahi les lobules pulmonaires, et cela principalement dans les régions postérieures et inférieures du thorax. Si l'on percute ces différents points, on constate souvent que la sonorité de la poitrine est un peu diminuée, le doigt éprouve un léger degré de résistance, et l'auscultation permet de constater une respiration non point tubaire, comme dans la pneumonie franche, mais *soufflante*, surtout à la fin de l'inspiration. Il peut y avoir

au même niveau un peu de retentissement de la voix et une légère augmentation dans l'intensité des vibrations thoraciques. C'est là ce que Legendre et Baillie avaient appelé la bronchite capillaire à forme pneumonique.

La température est plus élevée que dans la forme précédente (40 degrés, 40° 5, Ziemssen), mais n'affecte pas de type régulier dans sa marche. En pareille circonstance, la mort est le terme presque nécessaire de la maladie ; dans une épidémie observée à l'hôpital Necker, Henri Roger l'a observée vingt-deux fois sur vingt-quatre.

3° Le plus souvent l'inflammation atteint du même coup les bronches terminales et le lobule pulmonaire. On constate alors dès le premier jour les signes physiques de la bronchite capillaire compliquée de pneumonie lobulaire. Cette forme est généralement moins grave que les précédentes, par ce fait même qu'elle est souvent plus limitée et que les fonctions de l'hématose peuvent encore s'accomplir régulièrement. Vers le huitième ou dixième jour, la fièvre perd de son intensité, la dyspnée est moins prononcée, l'auscultation révèle la présence de râles plus humides (*gros râles muqueux*), les crachats deviennent jaunâtres, muco-purulents ; enfin la température tombe, et le malade ne tarde pas à entrer en convalescence.

La broncho-pneumonie affecte parfois une marche subaiguë : au lieu d'évoluer en deux semaines environ, elle dure un mois et demi ou deux mois. Cette modalité est commune surtout à la suite de la coqueluche ; la fièvre est modérée, les signes stéthoscopiques sont limités, mais la nutrition s'altère rapidement, l'enfant maigrit, sa peau se couvre d'éruptions ecthymateuses, et il finit souvent par succomber dans l'épuisement et le marasme.

La broncho-pneumonie chronique ne succède que d'une façon exceptionnelle à la broncho pneumonie aiguë.

Quant aux broncho-pneumonies qui deviendraient tuberculeuses parce qu'elles évoluent sur un mauvais terrain, leur existence n'est rien moins que démontrée. Ces broncho-pneumonies, aux allures spéciales sont très probablement *tuberculeuses dès l'origine ;* il ne faut donc pas considérer comme une broncho-pneumonie dont l'exsudat aurait subi la transformation caséeuse, par suite du mauvais état général du malade, ce qui n'est qu'une manifestation anatomique et clinique particulière de la tuberculose pulmonaire (voy. plus loin, art. *Phtisie*).

Diagnostic. — La bronchite capillaire généralisée ne saurait être confondue avec la bronchite chronique, dont l'état fébrile la distingue suffisamment. Il n'y a guère que la phtisie aiguë qui puisse quelquefois embarrasser le médecin. Dans les deux cas,

en effet, la dyspnée est excessive, il peut y avoir des râles sous-crépitants, disséminés dans toute l'étendue du thorax, et l'expectoration peut être teintée de sang.

Pour se guider dans le diagnostic, on devra tenir grand compte de ce fait que, *dans la phtisie aiguë, il n'existe pas de rapport entre l'intensité de la dyspnée et l'importance des signes stéthoscopiques*; dans la bronchite capillaire, au contraire, la dyspnée croit en proportion directe de l'intensité de ces bruits; dans ce dernier cas aussi les râles sont plus abondants au niveau des bases et des régions postérieures; dans la granulie, ils tendent à se localiser au sommet. Dans la tuberculose aiguë, la température présente souvent des maxima le matin, caractère mis en relief par le docteur Brunig (de Copenhague) qui lui a donné le nom de *type inverse de la température*. Il faudra aussi considérer attentivement l'état général du malade, et les anamnestiques, dont on peut tirer de précieux renseignements.

On devra se préoccuper encore de la nature de la bronchite capillaire : est-elle simple ou *pseudo-membraneuse?* Dans ce second cas, outre que l'on trouvera souvent dans l'expectoration ou sur le fond de la gorge des débris de fausse membrane, l'auscultation de la poitrine fera constater une diminution notable dans l'intensité du murmure respiratoire, qui sera sec et sourd; les râles sous-crépitants seront rares, parfois on entendra un *bruit de craquement* (Barth), produit par le déplacement des pseudo-membranes.

La broncho-pneumonie, quand elle est circonscrite, doit être différenciée de la pneumonie lobaire franche, surtout à la période de résolution, de la congestion pulmonaire, et de la forme broncho-pneumonique de la tuberculose du poumon.

La *pneumonie franche* est caractérisée par des signes d'une grande netteté : frisson violent et unique, point de côté très douloureux, élévation brusque de la température, crachats rouillés, *râles crépitants fins*, évolution cyclique, etc.; enfin, le mal est limité, tandis que dans la broncho-pneumonie il est rare de ne pas rencontrer des signes d'inflammation en dehors du foyer principal. A la période de résolution, les râles sous-crépitants de retour, les crachats muqueux et opaques pourraient induire en erreur; l'étude des antécédents, la marche régulière de la température, la défervescence critique, la circonscription exacte des signes stéthoscopiques, doivent lever les doutes.

La congestion aiguë du poumon (congestion de Woillez) ne saurait guère prêter à la confusion : il n'en est plus de même de la congestion lente, torpide, mélange d'hypérémie et d'hypostase, qui apparaît dans le cours de certaines pyrexies, de la

dothiénentérie en particulier. Mais, dans ce cas, les signes stéthoscopiques sont presque uniquement limités aux bases ; le retentissement sur l'état général est peu marqué ; l'expectoration, d'ailleurs rare, reste muqueuse ; l'hypérémie *n'est pas devenue phlegmasie.*

Quant à la broncho-pneumonie tuberculeuse, son diagnostic différentiel avec la bronchite capillaire est souvent des plus délicats. Dans bien des circonstances, c'est l'évolution des accidents qui seule tranche les incertitudes. Cependant, si la maladie prend naissance chez un adulte, en dehors de tout autre état pyrétique (coqueluche, rougeole, diphtérite, etc.), si l'amaigrissement est rapide, l'affaiblissement général prononcé, s'il existe des antécédents héréditaires, on pourra soupçonner la nature véritable de la maladie. L'existence dans les urines de proportions exagérées d'acide phosphorique (fait qui n'est pas habituel dans le cours des maladies aiguës) nous a permis dans plusieurs circonstances de poser le diagnostic presque à coup sûr.

Prophilaxie. Traitement. — Si l'on part de cette notion que la broncho-pneumonie est une infection contagieuse et souvent épidémique, les premières règles prophylactiques que nous devions prescrire, c'est l'isolement des malades et les soins antiseptiques minutieux pour éviter le transport des germes contagieux, soit par les objets, soit par les personnes préposées à la garde des malades. Les règles de cette antisepsie admirablement formulées par le professeur Grancher et suivies par Sevestre, Richard, Comby, Hutinel et Deschamps paraissent avoir donné déjà d'excellents résultats. Mais il faut aussi défendre le malade contre lui-même, puisque la broncho-pneumonie résulte souvent d'une auto-infection : ce but sera atteint en faisant, suivant le cas, l'antisepsie de la bouche, du pharynx, des fosses nasales, ou bien en poursuivant l'antisepsie du tube digestif.

Quant au traitement de la broncho-pneumonie elle-même, en voici les traits principaux :

Après avoir eu recours aux émissions sanguines quand elles sont possibles, la première indication à remplir, indication formelle et immédiate, en présence d'une bronchite capillaire généralisée, c'est de combattre la dyspnée en désobstruant les bronches. On administrera les vomitifs coup sur coup, matin et soir, et deux ou trois jours de suite si cela est nécessaire. Le vomitif auquel on donnera la préférence, surtout chez l'enfant, c'est l'ipéca (poudre et sirop) ; l'émétique augmente la dépression des forces, et il est très mal toléré par les jeunes sujets. On pourra aussi administrer avec avantage le kermès ou l'oxyde blanc d'antimoine.

On appliquera des vésicatoires volants sur la poitrine, pour prévenir l'extension du mal, soit au lobule pulmonaire, soit aux régions du poumon jusqu'alors respectées. En cas de bronchite diphtéritique, on prescrira les ventouses sèches, afin d'éviter la diphtérite cutanée.

On aura recours aux stimulants (carbonate d'ammoniaque, musc, polygala) ; on prescrira l'alcool, *larga manu*, pour combattre l'asphyxie et augmenter l'énergie des forces respiratoires. Si la dyspnée est extrême, on appliquera sur les jambes de larges sinapismes, sur la poitrine le marteau de Mayor.

Pour calmer la toux et l'insomnie, on pourra recourir aux narcotiques légers, mais il faudra les administrer avec prudence ; l'eau de laurier-cerise, la belladone, plus rarement l'opium seront utilisés de préférence. Le chloral est mal supporté (d'Espine et Picot).

On donnera le plus tôt possible le lait (le lait de chèvre ou le lait d'ânesse surtout), qui calme la toux, qui entretient la nutrition, répare les forces.

La convalescence sera surveillée avec grand soin. On conseillera le repos à la campagne ou à l'air des montagnes : pendant ce temps, on continuera l'usage des toniques : quinquina, huile de foie de morue. On n'oubliera pas que la dilatation des bronches peut survivre à la broncho-pneumonie, d'où la nécessité de veiller attentivement sur la bronchite qui persiste souvent plusieurs semaines après la disparition des symptômes généraux.

Barrier. Traité des maladies de l'enfance. — Gairdner. On the pathol. States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial obstructions (Edinb. monthly Journ. of med. Sc., vol. XI, p. 246, XII, p. 440, et XIII, 1850-1851). — Béhier et Hardy. Traité de pathologie. — Buhl. Pneumonie desquamative (Arch. de Virchow, 1857, Band XI). — Velpeau. Pneumonies secondaires, th. d'agrégation, 1860. — Bartel's. Virch. Arch., 1861, Band XXI. — Ziemssen. Pleuritis und Pneumonia. Berlin, 1862. — Peter. Lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup (Gaz. hebd., 1864). — Gintrac. Art. *Bronchite*, in Nouv. Dict. méd. et chirurg. Paris, 1866. — Damaschino. Diff. formes de la pneumonie des enfants. Paris, 1867. — Biermer. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 1867. — Hayem. Des bronchites, th. 1869. — H. Roger. Article *Broncho-pneumonie* du Dict. encyclop., 1869. — Picot et d'Espine. Manuel des mal. de l'enf. — C. Friedlander. Untersuchungen uber Lungenentzundung. Berlin, 1873. — Kaester. Berliner klinische Wochenschrift, 1877. — Charcot. Cours de la Faculté, 1878 (inédit). — Balzer. Communic. à la Société anat. 1878. — Balzer. Contrib. à l'étude de la broncho-pneumonie, th. Paris, 1878. — Parrot. Ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulm. des enfants (Rev mens., 1879). — Balzer. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1880, t. XXVIII. — Joffroy. Différentes formes de la broncho-pneumonie, th. conc. Paris, 1880. — Pierre Lacoue. De l'hydrothérapie dans la bronch.-pneum. des enfants, th. Lyon, 1883-1884, n° 108. — Cornil et Babès. Contribution à l'étude des inflam. liés à l'exist. des microbes, pneumonie contagieuse, pneu-

monie rubéolique (Arch de physiol., 1883). — Legendre et Bailly. Nouv. rech. sur qq. mal. du poumon (Arch. de méd., Paris, 1884). — Cornil. Anat. path. des broncho-pneum. (Sem. méd., août 1885). — Bouchut. Traité prat. des mal. des nouveau-nés, 8e éd., 1885. — G. Sée. Maladies spécifiques non tuberculeuses des poumons, 1885. — Darier. De la bronch.-pneum. dans la diphtérie, th. Paris, 1885. — Dubreuil. De la broncho-pneumonie cholérique, th. Paris, 1885. — L. Thaon. A propos des broncho-pneumonies de l'enfance et de leurs microbes (Rev. mens., 1885). — Queyrat. Tuberculose du premier âge et broncho-peumonie, th. Paris, 1886. — Ménétrier. Grippe et Pneumonie en 1886, th. Paris, 1887. — Weichselbaum. Etiologie et anat. path. des pneumonies (Soc. des méd. de Vienne, 1886). — Sevestre. Sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale (Soc. méd. des hôpitaux, 1887-1892). — Massolingo. Etiologie et Pathogénie de la broncho-pneumonie aiguë (Gaz. des hôpitaux, 1887). — Polguère. Des infections secondaires, th. Paris, 1888 — Pippinz. Kapselcoccen bei der Bronchopneumonie. 1888. — Netter. Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains (Rev. d'hygiène et de police sanitaire, 1889). — Tchistowitch. Phén. de la phagocytose dans le poumon (An. de l'institut Pasteur, 1889). — Duflocq et Ménétrier. Des déterminations pneumo-cocciques pulm. sans pneumonie (Arch. gén. de méd., 1890). — Cornil et Babès. Les bactéries, 3e édition, 1890. — Comby. Rapport à la Société méd. des hôpitaux, 1890. — Grancher. Essai d'antisepsie médicale (Rev. d'hygiène, 1890). — Mosny. Lésions histologiques et causes bactériologiques de la broncho-pneumonie, th. Paris, 1891. — Hutinel et Deschamps. Antisepsie médicale et scarlatine (Rev. d'hyg., 1890). — Netter. Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant (Arch. méd. exp., 1892) et Nouv. Traité de médecine, 1893.

BRONCHITE CHRONIQUE.

La bronchite catarrhale aiguë, en se répétant chez le même individu, peut amener des altérations persistantes de la muqueuse bronchique, et passer à l'état chronique. Le plus souvent le processus est *chronique d'emblée;* il est la conséquence d'une congestion chronique du poumon (maladies du cœur), ou d'un état constitutionnel provoquant des déterminations morbides du côté des bronches : tels sont le mal de Bright, la goutte, l'arthritisme, la scrofule et l'herpétisme, etc. Dans d'autres circonstances, enfin, la maladie a une cause directe, toute locale, comme l'action prolongée des vapeurs ou des poussières irritantes, les accès d'asthme répétés, ou bien encore la susceptibilité que crée pour l'appareil bronchique une coqueluche antérieure, la grippe ou la rougeole.

La bronchite chronique s'observe à tout âge, mais elle est beaucoup plus fréquente chez les vieillards que chez l'adulte, chez l'homme que chez la femme. Les contrées froides et humides, les saisons pluvieuses en favorisent le développement.

La bronchite chronique peut se présenter avec des formes anatomiques et cliniques variées. Nous nous attacherons à décrire principalement : 1° la forme catarrhale chronique simple; 2° la

bronchite fétide ; 3° la bronchite chronique pseudo-membraneuse. Quelle que soit la forme que l'on considère, la bronchite chronique a une tendance naturelle à entraîner à sa suite certaines altérations collatérales des bronches et du poumon, altérations qui modifient les caractères anatomiques de la maladie ainsi que ses allures cliniques ; nous avons nommé la *dilatation des bronches* et l'*emphysème pulmonaire*. Nous examinerons cependant la bronchite chronique, abstraction faite de ces complications auxquelles nous consacrons des chapitres spéciaux.

1° *Bronchite chronique simple*. — La muqueuse bronchique est rouge et violacée, le chorion est notablement épaissi, d'aspect villeux : il forme des saillies bourgeonnantes qui sont dues à une prolifération active du tissu conjonctif. On y observe de petits pertuis glandulaires conduisant à des culs-de-sac dilatés ou rompus. L'épithélium est desquamé par places.

Le liquide qui remplit les canaux bronchiques et qui est rejeté *par l'expectoration* se présente sous différents aspects. Tantôt il est jaunâtre, muco-purulent (catarrhe muqueux) ; tantôt il est spumeux, filant, transparent, analogue à du blanc d'œuf (catarrhe pituiteux) ; ces derniers caractères correspondent spécialement aux faits dans lesquels les altérations anatomiques intéressent surtout les éléments glandulaires. Dans d'autres cas enfin, l'exsudat est rare, mais il est épais, compact et glutineux ; la muqueuse alors est fortement boursouflée, c'est le *catarrhe sec* de Laennec. L'expectoration élimine d'abord des chlorures en assez grandes proportions (Biermer), puis du phosphate de potasse (Biermer, Marcet de Londres).

Les signes physiques et les troubles fonctionnels éprouvés par les malades varient un peu suivant la nature des modifications anatomiques que nous venons d'indiquer. *Dans le catarrhe muqueux et pituiteux* (catarrhe humide), ce qui domine, c'est l'abondance de l'expectoration : la toux est rare, non quinteuse, toujours grasse ; elle incommode le malade, mais ne provoque pas de gêne notable de la respiration. L'expectoration est plus abondante le matin, et les crachats ont, à ce moment, un caractère muco-purulent plus accentué.

Les signes stéthoscopiques ne diffèrent en rien de ceux de la bronchite aiguë (râles sonores, sibilants ou ronflants, râles muqueux de grosseur différente, suivant le calibre des bronches intéressées, etc.). La sonorité du thorax, l'état des vibrations vocales ne sont pas modifiés.

Dans le catarrhe sec, la *toux* et la *dyspnée* occupent la première place parmi les symptômes. La muqueuse bronchique est plus tuméfiée ; la viscosité du produit de sécrétion rend les cra-

chats plus adhérents ; les voies de l'air se trouvent plus rétrécies. Le malade est ordinairement essoufflé ; tous les efforts lui deviennent pénibles, son thorax dilaté au maximum semble fixé dans l'inspiration forcée. Il y a de la gêne dans la circulation de retour, la face est souvent violacée, le malade a l'habitus extérieur d'un asthmatique ou d'un cardiaque. C'est seulement à la suite de quintes de toux pénibles, qu'il arrive à se débarrasser de ces quelques mucosités épaisses et gluantes qui obstruent les canaux bronchiques, ceux de troisième ou de quatrième ordre principalement.

Chez ces malades, ce qui domine à l'auscultation, c'est une inspiration sifflante, accompagnée de sibilances à timbre élevé ; les *râles bullaires* sont rares ; parfois on constate une diminution assez marquée dans l'intensité du murmure vésiculaire.

La bronchite chronique a une durée indéterminée : au début elle laisse au malade des rémissions assez longues : pendant l'été les symptômes s'amendent, puis à l'automne il se produit une recrudescence qui persiste tout l'hiver. Les atteintes de bronchite aiguë sont fréquentes dans l'espèce ; elles sont d'autant plus graves qu'elles viennent se fixer sur un organe dont le fonctionnement est déjà entravé ; elles exagèrent l'intensité des symptômes, augmentent la dyspnée, la toux et l'expectoration.

Il n'est pas rare de voir chez les arthritiques la bronchite chronique disparaître brusquement pour être remplacée par une poussée d'eczéma ou d'urticaire, ou inversement une de ces manifestations cutanées être contre-balancée par la détermination respiratoire.

L'inflammation chronique des bronches retentit à la longue sur le cœur droit et détermine souvent la mort, en provoquant l'ensemble des troubles fonctionnels des affections organiques du cœur, et l'asystolie.

2° *Bronchite fétide.* — Depuis les travaux de Briquet, Lasègue, Dittrich, Thierfelder, Laycock, Rosentein, etc., on sait que l'expectoration à odeur putride n'est pas spéciale à la gangrène du poumon. Les produits de sécrétion, en séjournant longtemps dans les canaux bronchiques, peuvent se décomposer, il se produit une fermentation (butyrique, lactique, etc.) qui donne à l'expectoration une odeur repoussante.

Cette forme de bronchite chronique n'est jamais primitive ; elle s'observe principalement chez les sujets atteints de catarrhe pulmonaire chronique qui, par suite d'un état de débilitation avancée, ont de la peine à expulser leurs crachats, et chez lesquels le poumon a perdu son élasticité. Les malades résorbent en partie ces produits de désorganisation, d'où résulte une sorte de fièvre

putride à type intermittent, qui vient s'ajouter au mauvais état général, et l'aggraver d'autant. Les crachats renferment des champignons (*Leptothrix pulmonalis*, Leyden et Jaffe), des acides gras (Bamberger) et souvent des microorganismes (staphylocoques, streptocoques). Lumniezer y a même cultivé un bacille spécial de 1, 5 à 2 μ arrondi aux extrémités, renflé au centre, avec des pseudo-spores et dont les cultures sur agar ont une odeur fétide analogue à celle des crachats.

On rencontre encore cette expectoration fétide dans la dilatation des bronches; mais là elle a un mécanisme un peu différent; elle relève du sphacèle des portions superficielles de la muqueuse des bronches dilatées (voy. le chapitre suivant pour les caractères de l'expectoration et pour le diagnostic).

3° *Bronchite pseudo-membraneuse.* — Cette variété de bronchite chronique n'est pas de nature infectieuse (diphtérique), elle se distingue par son évolution plus longue, sa gravité moindre, enfin par la structure même de la pseudo-membrane. Etudiée sommairement par Leudet, Gintrac, Lebert, Laboulbène, la bronchite pseudo-membraneuse a été l'objet d'un travail approfondi de la part de Paul Lucas-Championnière, qui en a rapporté quarante-quatre observations, dont plusieurs empruntées au service du professeur Jaccoud.

Les fausses membranes rejetées par le malade se présentent sous forme de fragments qui mesurent quelquefois de 8 à 10 centimètres de longueur. Ces fragments, sortes de moules bronchiques, sont constitués par une série de feuillets concentriques irrégulièrement stratifiés, mais ne présentant *pas de lumière centrale*. Ils ont été considérés comme des concrétions fibrineuses consécutives à un épanchement sanguin (Laennec, Rilliet et Barthez), ou bien encore comme des productions analogues aux exsudats de la diphtérite (Rokitansky et Remak). Ils sont simplement composés de *mucine* et d'*albumine* (Grancher); de plus, en les examinant avec attention, on les trouve semés à leur surface de petits blocs qui rappellent la forme des culs-de-sac glandulaires, points où ils ont dû vraisemblablement prendre naissance. Cette altération anatomique coïncide assez fréquemment avec la tuberculose du poumon.

Il est rare que la bronchite chronique pseudo-membraneuse s'observe chez les individus fortement constitués; on la rencontre surtout chez les sujets chétifs qui ont eu plusieurs bronchites antérieures, ou qui sont prédisposés à la tuberculose. Presque exceptionnelle chez l'enfant, la bronchite pseudo-membraneuse atteint de préférence les sujets déjà avancés en âge, les hommes surtout. Mader l'ayant vu se développer concurrem-

ment avec de larges bulles de pemphigus sur le pharynx et la muqueuse nasale, a de la tendance à la considérer comme une éruption pemphigoïde des bronches.

Le plus habituellement le début est lent, progressif : et si, dans quelques cas, assez rares du reste, l'affection a eu pour point de départ une bronchite aiguë pseudo-membraneuse, c'est en général à la suite d'une bronchite ordinaire, et spécialement d'une bronchite chronique, qu'elle se développe.

Le symptôme le plus saillant de la maladie consiste en accès d'oppression et de toux convulsive accompagnés d'expectoration très abondante ; deux ou trois heures après, a lieu l'expulsion de fausses membranes teintées ou non de sang. Il peut y avoir une hémoptysie abondante (Chvortek).

Pendant l'accès, la dyspnée est violente ; elle reconnaît plusieurs causes : d'abord l'énorme hypersécrétion bronchique qui obstrue les conduits de l'air, puis la présence de la fausse membrane qui diminue considérablement la capacité pulmonaire (expérience spirométrique de Spath), enfin la congestion pulmonaire qui peut être assez violente pour produire l'hémorragie (P. Lucas Championnière). Le plus souvent l'apyrexie est complète.

La percussion et l'auscultation ne révèlent aucun signe qui ait une sérieuse valeur ; en dehors des bruits spéciaux au catarrhe chronique des bronches, la modification la plus constante semble être la diminution et quelquefois l'absence du murmure vésiculaire dans les points correspondant aux canaux obstrués.

Après l'accès il survient en général une notable amélioration. Quant à sa cause déterminante, c'est habituellement l'action du froid et une recrudescence dans l'intensité de la bronchite. Les crises se répètent quelquefois toutes les semaines, mais elles peuvent être séparées par des intervalles qui mesurent des mois et même des années. Pendant ce temps le malade continue à se livrer à ses occupations ; d'autres fois il est forcé de s'aliter.

La bronchite chronique pseudo-membraneuse peut durer très longtemps sans compromettre l'existence. La difficulté qu'on a de suivre les malades empêche d'affirmer nettement la possibilité de la guérison ; ce que l'on sait seulement, c'est que certains malades finissent par mourir cachectiques, et que d'autres succombent pendant les accès de suffocation, avant l'expulsion des cylindres pseudo-membraneux.

En dehors de l'expectoration qui est caractéristique, le diagnostic est à peu près impossible.

Traitement. — Il doit satisfaire à deux indications : l'indication causale (puisque le catarrhe chronique est le plus souvent secondaire) et l'indication symptomatique. Pour remplir la pre-

mière, on donnera les sulfureux, les arsenicaux, les alcalins, suivant que l'on s'adressera à la scrofule, à l'arthritisme ou à la goutte. Pour remplir la seconde, on recourra à l'usage des expectorants (kermès, ipéca) ou des balsamiques (goudron, tolu, térébenthine, etc.) qui ont de plus l'avantage de modifier la vitalité de la muqueuse bronchique.

En cas de recrudescence de la bronchite, les révulsifs cutanés et les dérivatifs intestinaux peuvent rendre des services. Si la dyspnée est accentuée et si la toux revêt un caractère spasmodique, on aura recours à la belladone, aux fumigations de datura, à l'extrait de cannabis indica (Jaccoud), à l'aspiration des vapeurs phéniques.

La *bronchite fétide* sera combattue par les procédés que nous indiquons plus loin (voy. *Dilat. des bronches*). Les cautérisations ponctuées de la paroi thoracique sont souvent suivies d'excellent effet.

Quant à la *bronchite chronique pseudo-membraneuse*, la thérapeutique n'a pas jusqu'ici obtenu d'importants résultats. L'iodure de potassium, le mercure, le goudron, sont les seules substances qui paraissent avoir eu quelque action sur la maladie (P. Lucas-Championnière).

Peacok. Transact. of the Pathol. Society of London, 1854, vol. V, p. 43. — Leudet. Gaz. hebd., 1855. — Lasègue. Arch. de méd., 1857. — Laycock. On fetid Bronchitis (Med. Times and Gaz., 1857). — Laboulbène. Traité des affect. pseudo-membr., 1861. — H. Gintrac. Article *Bronches*, in Nouv. Dict. méd. et chirurg., 1865. — Hayem. Les bronchites, th. de concours, 1866. — Weisenthanner. Consid. génér. sur la bronchite chronique, th. Montpellier, 1867. — Greenhow. On chronic Bronchitis (The Lancet, 1867, vol. I). — Roseinstein. Zur putriden Bronchitis (Berlin. klin. Wochenschr., 1867). — Biermer. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, 1871. — Paul Lucas-Championnière. De la bronchite pseudo-membran. chronique, th. Paris, 1876. — G. Schlemmer. Études sur les bronchites dans leurs rapports avec les malad. const., th. Paris, 1882. — Mader. Bronchites pseudo-membr. et pemphigus des muqueuses (Wien. med. Woch., n° 11, 1882). — B. Teissier. Obs. de bronchite pseudo-membran. (Soc. méd. de Lyon, 1883). — Ch. Lasègue. Études de clin. méd., 1884. — Marfan. Obs. pour servir à l'étude du pronostic de la bronchite chez les bossus (Arch. gén. méd., 1884). — Comby. Essai sur la bronchite chronique des enfants (Arch. gén. de méd., 1886). — Mader. Sur la bronchite fibrineuse (Thèse de Fribourg, 1890). — Græser. Un cas de bronchite malarique (Berl. klin. Wochenschrift, 1890). — Marfan. Bronchite chron. in Tr. de Médecine, 1893.

DILATATION DES BRONCHES.

La dilatation bronchique a été observée, la première fois, par Laennec, le 25 mars 1825 [1]. Dix ans plus tard, Barth retrouvait

1. On lira avec le plus vif intérêt les deux importantes observations

dans le service de Louis, chez un malade présentant les signes d'une tuberculose avancée, des altérations de même nature, et il commençait cette longue série de recherches qui, continuées par les travaux de Stokes, de Corrigan, de Luys, de Gombault, de Trousseau, etc., nous permettent aujourd'hui de distinguer nettement cette affection.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — La dilatation des bronches, comme les dilatations anévrysmales, peut se présenter sous différentes formes. Tantôt la dilatation porte uniformément sur toute la longueur du tuyau : c'est la *dilatation cylindrique :* tantôt elle est constituée par une succession de renflements qui donnent à la bronche l'aspect d'un chapelet : c'est la *dilatation moniliforme* de Cruveilhier; d'autres fois c'est l'extrémité du conduit qui est dilatée en forme d'ampoule (*dilatation ampullaire* ou *sacciforme*). Généralement, la portion de la bronche qui suit le point dilaté tend à s'atrophier : quelquefois cependant, grâce à l'accumulation des produits de sécrétion bronchique, la partie terminale se dilate à son tour; et comme le développement du tissu de sclérose peut avoir interrompu la communication entre ce point extrême de la bronche et le reste du conduit, il se fait là une cavité, isolée en apparence, qui semble superficielle et qu'on a pu prendre pour un kyste caséeux. Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment plusieurs exemples de ce genre d'altération.

Dans la moitié des cas, la dilatation bronchique est unilatérale (vingt-deux fois sur quarante observations, Barth); elle se développe avec une égale fréquence à la base ou au sommet du poumon.

Quand la dilatation n'est pas trop ancienne, quand elle date de quelques mois, ou seulement de trois à quatre ans, la muqueuse de revêtement n'est pas très altérée; elle est violacée, mais non ulcérée; l'épithélium est en général intact. A côté des lésions habituelles de la bronchite catarrhale chronique, qui coexistent la plupart du temps, on constate des modifications de structure bien spéciales : dans les parois de la bronche, les fibres élastiques ont disparu, les fibres musculaires sont dissociées, les vaisseaux sont atrophiés. Les glandes, au contraire, ont conservé leurs dimensions premières.

La disparition des fibres élastiques dans l'épaisseur de la bronche est un fait anatomique important; ces éléments persis-

du *Traité de l'auscultation médiate* (n° 2, Mlle M..., maîtresse de piano, et n° 4, le cocher Chopinet), observations où l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches se trouve tout entière.

tant dans le parenchyme pulmonaire circonvoisin, les parois du conduit subissent une sorte d'appel excentrique dont on doit tenir grand compte au point de vue pathogénique.

Quand la dilatation dure depuis longtemps, les parois de la bronche sont le siège d'altérations profondes qui aboutissent à la désorganisation et à l'ulcération: la muqueuse est détruite par places, elle est baignée par une abondante suppuration; les éléments normaux ont disparu, tout est envahi et remplacé par du tissu embryonnaire extrêmement vasculaire. Cette vascularisation de la paroi bronchique est souvent telle que l'organe offre un véritable aspect *angiomateux* bien décrit par Dallidet, Hanot et Gilbert, et plus récemment par Leroy. Cette vascularisation intense serait même pour ces auteurs la source principale des hémoptysies de la dilatation des bronches, En résumé, il s'agit là d'une véritable lésion de nutrition qui a pour conséquence la transformation de la bronche en un tissu nouveau. Ce processus essentiellement destructeur peut aller jusqu'au sphacèle de la muqueuse et même jusqu'à la gangrène du poumon.

Jusqu'à ces dernières années, les lésions de la bronche étaient considérées comme d'une importance capitale : sans doute, on avait bien décrit à côté d'elles des lésions d'ordre secondaire, telles que l'hypertrophie des ganglions au niveau du hile, quelques plaques pleurétiques dans le voisinage des grosses bronches dilatées, et parfois autour d'elles certaines modifications du parenchyme pulmonaire : un état rouge marbré ou spongieux du tissu de l'organe; mais ces altérations connexes ne jouaient qu'un rôle effacé, et la lésion de la paroi bronchique restait comme le pivot autour duquel évoluaient toutes les altérations anatomiques. Plus récemment, dans un important travail, C. Leroy a montré que ces lésions du parenchyme pulmonaire étaient des plus remarquables : tout autour de la bronche dilatée il existe une zone de carnification pulmonaire, caractérisée à l'œil nu par un tissu rouge marbré, aréolaire ou spongieux, résultat d'une véritable broncho-pneumonie interstitielle, constituée par une production conjonctivo-vasculaire formant des travées interlobulaires s'étendant souvent jusqu'à la plèvre, et pouvant passer par une série d'étapes successives, depuis la splénisation jusqu'à l'état spongieux, aréolaire, ou enfin rétractile. Ce tissu vasculo-embryonnaire absorbe l'épithélium alvéolaire qui disparaît, à l'inverse de ce qui se passe dans la pneumonie chronique, où on le voit subir la transformation cubique. Ce tissu tout spécial contient des anses vasculaires nombreuses, véritables bourgeons charnus enveloppés d'un manchon de leucocytes, dont la présence explique suffisamment l'accumulation du liquide puriforme

dans les cavités du parenchyme. Ces notions sont d'un intérêt primordial, et nous aurons à en tirer parti pour l'explication des phénomènes proprement dits de la dilatation bronchique qu'il nous reste à aborder.

Le mécanisme de ces lésions a provoqué, dès l'origine, de nombreuses interprétations. Laennec pensait que l'air accumulé en arrière des mucosités bronchiques pouvait exercer sur les parois des bronches une pression suffisante pour en amener la dilatation. Cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui : en admettant même que l'air puisse séjourner en arrière de ces produits accumulés (fait que les recherches de Donders, de Mendelssohn et de Hutchinson sur la force de la pression expiratoire rendent fort contestable), on sait que le coefficient de dilatation des gaz est trop faible pour produire des effets anatomiques aussi marqués.

Stokes, faisant à la muqueuse bronchique l'application de la loi qu'il avait établie, à savoir que les plans musculaires sous-jacents à une muqueuse enflammée ont de la tendance à se paralyser, prétendait que sous l'influence de cette parésie musculaire la bronche était prédisposée à céder à l'action de la pression atmosphérique ; mais il est fort douteux que, dans les gros tuyaux bronchiques, le rôle des fibres musculaires soit assez important pour que leur *parésie* seule suffise à entraîner ces graves conséquences.

Corrigan, Rokitansky et Luys ont attribué une action pathogénique de premier ordre à la sclérose péribronchique. Sans doute cette lésion est constante dans les cas de dilatation des bronches, mais on ne comprend pas bien pourquoi le tissu inodulaire aurait dans le cas présent la propriété exclusive de produire la dilatation du conduit, tandis que dans d'autres circonstances il détermine la coarctation ou le rétrécissement. Pour Rokitansky, la sclérose interstitielle est la cause constante de la dilatation sacciforme.

Barth, frappé de la coexistence fréquente de la pleurésie et de la dilatation des bronches, croyait que les fausses membranes pleurétiques, en exerçant une traction sur la paroi et sur l'extrémité des bronches, étaient la cause la plus habituelle de la dilatation. Ce mécanisme applicable à quelques faits n'est pas univoque, car il existe des cas de dilatation des bronches sans pleurésie.

En 1877-78, dans une série d'importantes leçons professées à la Faculté de Paris, Charcot, étudiant la pathogénie de la dilatation des bronches, attribuait à la broncho-pneumonie le rôle d'agent générateur essentiel. Il montrait la dilatation des bronches

constamment absente dans les cas de pneumonie chronique : il en constatait au contraire la grande fréquence à la suite des broncho-pneumonies; et il opposait à ce sujet les lésions de la carnification à celles de la pneumonie chronique. Ces données sont encore acceptées par la plupart des pathologistes. Toutefois, si l'on tient compte des lésions parenchymateuses décrites plus haut, et bien étudiées par Leroy, on est singulièrement disposé à admettre que la dilatation des bronches n'est pas une lésion limitée aux conduits aériens, que le parenchyme pulmonaire est notablement et primitivement intéressé, comme le voulait Corrigan, qu'il s'agit en définitive, suivant l'expression de Leroy, d'un processus systématique portant sur l'appareil fibro-vasculaire du poumon. La dilatation des bronches n'est qu'accessoire.

Quant au mécanisme même de cette dilatation, il est assurément complexe, et certainement plusieurs raisons anatomiques concourent à sa production : lésions trophiques de la paroi, sclérose péribronchique : enfin, comme le veut le professeur Potain, la raréfaction de l'air dans les alvéoles circumbronchiques : les sécrétions catarrhales ou purulentes empêchent l'arrivée de l'air dans ces régions, la bronche cède à l'action de la pression aérienne intrabronchique naturellement plus élevée.

Déjà Barth, après Laennec, avait remarqué que la dilatation des bronches prédispose à la tuberculose ; les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les tuberculoses fibreuses éclairent singulièrement les rapports qui peuvent exister entre ces deux affections (Grancher).

Étiologie. — D'après les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, il est aisé de prévoir que toute cause susceptible d'altérer la paroi des bronches, ou d'amener à côté d'elles le développement d'un tissu de sclérose, pourra en déterminer la dilatation.

Les bronchites répétées doivent donc occuper ici la première place : puis viennent la coqueluche et la broncho-pneumonie qui peuvent produire une dilatation en quelque sorte aiguë, fait déjà signalé par Fauvel en 1844 (voy. plus haut, art. *Broncho-pneumonie*). La pleurésie chronique peut être le point de départ d'un travail scléreux périphérique qui pousse des travées fibreuses dans l'épaisseur du parenchyme et se propage ainsi jusque autour des tuyaux bronchiques. C'est probablement aussi à l'influence sclérosante de l'alcool qu'il faut attribuer les dilatations bronchiques observées chez les ivrognes de profession. De même encore pour les quelques faits de bronchiectasie cités dans les cas d'intoxication palustre (Lancereaux, Grasset, Frerichs).

Description. — Trousseau disait que les deux caractères principaux de la dilatation des bronches étaient : l'expectoration *se produisant sous forme de vomiques*, et la *grande fétidité de l'haleine*. En effet, on voit des malades qui rendent tout à coup, et surtout le matin, à la suite d'une quinte de toux, de cent cinquante à deux cents grammes de liquide purulent, comme dans la vomique ; mais ce type n'est pas le plus fréquent : très souvent l'expectoration se fait d'une façon uniforme : du matin au soir, et même dans la nuit, le malade rejette de deux à cinq cents grammes de liquide spumeux, comme dans la bronchite aiguë.

Le liquide expectoré, recueilli dans un verre, ne tarde pas à se diviser en trois couches : une couche supérieure bien aérée, une couche moyenne transparente et légèrement visqueuse, une couche inférieure puriforme, dense, qui contient des globules de pus en grand nombre, parfois des cristaux de margarine et de stéarine, s'il existe en même temps de la gangrène ; Biermer y aurait trouvé des fibres élastiques ; de sorte que ce dernier signe donné par Traube comme le caractère distinctif de la bronchite fétide et de la gangrène pulmonaire perd une partie de sa valeur.

L'haleine a une *fétidité* dont rien ne peut donner l'idée si on ne l'a constatée une fois ; Trousseau et Dieulafoy ont cité des faits qui montrent bien la ténacité de l'odeur infecte répandue partout où passent les malheureux malades affectés de cette infirmité ; il n'y a pas jusqu'aux meubles et aux rideaux des appartements où ils ont séjourné quelques instants qui n'en soient imprégnés.

C'est le caractère particulier de l'haleine et de l'expectoration qui a motivé les descriptions faites par Dittrich, Briquet, Traube, Peacock, Lasègue et Empis, d'une variété particulière de bronchite chronique à laquelle on a donné le nom de bronchite putride, fétide, etc. La plupart des observations de ces auteurs doivent rentrer dans le cadre de la bronchiectasie. Il est bon de savoir toutefois que la dilatation bronchique n'est pas une condition *sine quâ non* de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration ; chez les vieillards qui crachent difficilement, par suite de l'affaiblissement des forces expiratrices, les produits accumulés dans les bronches subissent une désintégration, une fermentation, qui leur donne une odeur repoussante ; ces produits de désassimilation peuvent être résorbés sur place et entraîner une altération profonde de la santé.

La dilatation bronchique s'accompagne assez fréquemment d'hémoptysie (sept fois sur quarante-deux cas, Barth), ce qui rend la confusion avec la tuberculose pulmonaire très facile. Bretonneau et Trousseau eux-mêmes confessent être tombés dans

l'erreur. Nous avons indiqué plus haut la raison anatomique de ce phénomène (état angiomateux de la paroi bronchique).

Les signes physiques sont tirés : 1° de l'examen extérieur de la poitrine ; 2° de l'auscultation.

Il est rare qu'il n'existe pas une dépression marquée du thorax, portant sur plusieurs espaces intercostaux, et correspondant exactement aux bronches dilatées. Dieulafoy a rencontré cette dépression quatre fois sur cinq ; il l'explique par la pleurésie chronique et la rétraction du tissu inodulaire.

La percussion ne dénote rien d'important ; c'est de la matité ou de la submatité, suivant l'état de réplétion ou de vacuité des bronches dilatées ; la sonorité n'est jamais accrue, par suite de la sclérose interstitielle.

L'*auscultation révèle la présence de signes cavitaires :* des souffles, de gros râles, de la pectoriloquie. C'est qu'effectivement la dilatation, au point de vue physique, ne représente autre chose qu'une vaste caverne : en y pénétrant, l'air donne lieu à un souffle qui varie de timbre et d'intensité avec l'étendue de la cavité ; il produit les gros râles du gargouillement en se mélangeant aux liquides qui y sont accumulés.

Diagnostic. — L'existence de gros râles et d'un bruit de souffle dans le thorax ne suffit pas pour établir le diagnostic de la maladie ; ces signes physiques se retrouvent, en effet, dans un grand nombre d'affections de poitrine, en particulier dans certaines formes de pleurésie avec bruit de gargouillement (Béhier), dans la vomique soit pulmonaire, soit pleurale, dans la pneumonie chronique, enfin et surtout dans les excavations de la gangrène ou de la tuberculose pulmonaire.

Les caractères intrinsèques de ces signes, leur siège, leur existence d'un seul ou des deux côtés, ont de l'importance au point de vue du diagnostic, leur présence au sommet du poumon pourra être une présomption en faveur d'une caverne tuberculeuse, tandis que leur perception dans la région postéro-externe de la poitrine pourra faire penser à la vomique ; mais il faut bien savoir que toutes ces indications sont incertaines ; les véritables éléments du diagnostic résident dans l'étude attentive des anamnestiques et dans l'appréciation de l'état général.

La lente évolution de la maladie, la présence d'un catarrhe pulmonaire remontant à plusieurs années, l'expectoration en masse, l'existence de signes cavitaires, le tout chez un sujet d'un certain âge ayant toutes les apparences de la santé, tels sont les caractères les plus importants de la dilatation des bronches.

Chez les jeunes sujets, on sera peut être plus embarrassé ;

mais, si l'on peut rattacher le début de l'affection soit à une bronchite capillaire, soit à une coqueluche, on aura déjà une base solide pour le diagnostic. Disons toutefois qu'il est des faits dans lesquels l'incertitude subsiste jusqu'au bout.

Pronostic. — La dilatation des bronches est une maladie grave, non qu'elle menace immédiatement l'existence, mais par ce fait que ces altérations anatomiques ne sont pas susceptibles de rétrocéder et qu'elles exposent le malade à un certain nombre de complications, parmi lesquelles il faut signaler surtout la *gangrène pulmonaire* et les *hémorragies foudroyantes*.

De plus, sous l'influence de la sclérose interstitielle, le champ de la circulation pulmonaire se trouve notablement rétréci : les fonctions de l'hématose sont moins actives, et par suite les phlegmasies pulmonaires (bronchite, pneumonie) peuvent prendre un caractère spécial de gravité.

Quand la mort résulte directement de la dilatation bronchique, c'est l'affaiblissement général, l'épuisement produit par cette bronchorrhée intarissable qui la déterminent.

Traitement. — Il doit viser les deux manifestations morbides principales : 1° la sécrétion bronchique ; 2° la fétidité de l'haleine.

Contre la bronchorrée, on donnera les balsamiques (goudron, copahu, eucalyptus), surtout la térébenthine qu'on administrera suivant le procédé de Trousseau : quatre capsules avant le repas en augmentant de deux par semaine (un mois de traitement et un mois de repos), ou sous forme de préparation de terpine. Les sulfureux seront conseillés avec avantage, soit en préparations pharmaceutiques, soit sous forme d'eaux minérales prises en boisson ou en inhalations à la source.

Contre la fétidité de l'haleine et des crachats, tout a été utilisé sans grand succès (balsamiques, révulsion cutanée, vésicatoires, moxas, etc.). Dieulafoy aurait retiré un grand bénéfice de l'application de pointes de feu sur le thorax : il ne saurait expliquer l'action en quelque sorte élective de ce procédé, mais il lui a été donné plusieurs fois d'en constater les bons effets.

Le thymol administré intus et extra, conformément à la pratique de B. Teissier, nous a paru, quant à nous, le procédé le plus sûr pour combattre efficacement l'odeur repoussante de l'expectoration dans la dilatation des bronches et la gangrène pulmonaire.

Laennec. Traité de l'auscultation médiate. — Traube. Beitrage zur experim. Path. und Physiol. Berlin, 1846. — Dittrich. Ueber Lungenbrand in Folge Bronchialerweiterung. Erlangen, 1850. — Barth. Rech. sur la dilat. des bronches (Soc. méd. d'obs., 1856). — Andral. Cliniq. méd. et Précis d'an.

path. Paris, 1826. — Gombault. Étude sur la dilat. des bronches, th. de Paris, 1851. — Stokes, Luys, Biermer. Zur theorie u. Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchow's Arch., 1860, Band XIX, p. 94). — Trojanowsky. Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiectasie. Dorpat, 1864. — Jaccoud. Clinique méd., 1867. — Dieulafoy. Cours de l'École pratique, 1877 (inédit). — Potain. Cliniques de Necker (leçons inédites). — Leroy. Contribution à l'histoire de la dilatation bronchique (Arch. phys., 1879). — Bard. Tuberculose fibreuse, th. Lyon, 1880. — Dallidet. Anatomie path. et pathogénie de la dilatation des bronches, th. Paris, 1881. — Hanot et Gilbert. Contrib. à l'étude anatomo-path. de la dilat. des bronches (Arch. phys., 1884). — Trousseau. Cliniq. de l'Hôtel-Dieu, 7e édit., 1885. — Leroy. Nouv. Recherches sur la pathog. des dilat. bronchiques et des bronchop. qui les accompagnent (Arch. phys., 1887). — Chiari. Un cul-de-sac congénital de la bronche droite (Prag. med. Wochenschr., 1890). — Coyne, Anatomie pathologiq., 1893.

EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Sous le nom d'*emphysème pulmonaire* on décrit une altération anatomique du poumon qui consiste en une distension souvent très accentuée des cavités alvéolaires. L'emphysème est lié le plus souvent au catarrhe chronique des bronches, dont il est en quelque sorte une complication journalière. A ce titre ces deux maladies nous ont paru devoir être décrites côte à côte.

Anatomie pathologique. — Laennec, qui vit le premier les lésions de l'emphysème, distingua dès l'origine deux catégories d'altérations : l'*emphysème vésiculaire* constitué par dilatation pure et simple des alvéoles, et l'*emphysème interlobulaire* causé par la pénétration de l'air dans les mailles du tissu connectif interstitiel. Ces deux formes coexistent le plus souvent, et la seconde n'est, en général, que la conséquence de la rupture d'une cavité alvéolaire préalablement distendue. On peut, à ces deux modalités anatomiques, en ajouter une troisième : l'*emphysème sous-pleural*, suite de l'infiltration de l'air entre la surface du poumon et le feuillet viscéral de la plèvre.

Les lésions de l'emphysème sont toujours plus accentuées au sommet et sur les bords antérieurs du poumon : elles se présentent à l'œil nu sous forme de petites grappes spongieuses qui donnent au parenchyme une coloration blanc grisâtre, et tranchent souvent d'une façon fort nette sur la couleur foncée des parties voisines. Les régions emphysémateuses s'affaissent difficilement ; elles crépitent peu sous le doigt et donnent une sensation particulière que Laennec a comparée à celle du duvet. En pressant une lame de parenchyme ainsi altéré, on chasse l'air emprisonné dans les vésicules, et l'on peut même voir les bulles de gaz filtrer sous la plèvre.

Quand les lésions sont portées à un haut degré, si l'on isole une portion de poumon à l'aide d'une ligature, on obtient par dessiccation une préparation analogue à celle que fournirait une insufflation énergique. Quelquefois, mais ceci ne s'observe qu'en cas d'emphysème interlobulaire, les choses en arrivent à ce point qu'il existe une véritable cavité pleine d'air; Bouillaud raconte que, dans un cas, cette cavité emphysémateuse était tellement vaste qu'elle avait pu en imposer pour l'estomac distendu par des gaz.

Les modifications histologiques qui accompagnent l'emphysème pulmonaire sont de différents ordres ; on peut les classer de la façon suivante : 1° raréfaction des fibres élastiques ; 2° oblitération des vaisseaux capillaires ; 8° lésions épithéliales et du tissu connectif interstitiel.

La raréfaction de fibres élastiques semble être le *modus faciendi* le plus important du processus pathologique. Villemin, qui refuse à l'alvéole pulmonaire son revêtement épithélial, admet que dans l'emphysème, les cellules du tissu connectif interposé aux capillaires qui tapissent l'alvéole se tuméfient, s'infiltrent de graisse, puis se vident : la destruction des corpuscules intercapillaires a pour conséquence la perforation de la paroi alvéolaire : les fibres élastiques voisines exercent une traction sur les bords de la perforation, l'élargissent et la transforment en déchirure. Les alvéoles, en s'ouvrant ainsi les uns dans les autres, constituent le premier degré de l'emphysème ; à leur tour, les infundibules se rompent, et ainsi la cavité s'agrandit progressivement. Les vaisseaux capillaires compris entre les fibres élastiques rétractées deviennent imperméables et le champ de l'artère pulmonaire se rétrécit notablement.

Rindfleisch admet, comme lésion primitive, une dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire. Biermer a décrit, après Louis, l'élargissement des parois des alvéoles distendus, et l'a attribué à une sclérose interstitielle secondaire. Chez le vieillard on trouve du pigment en assez grande quantité. Les lésions de la bronchite chronique coexistent dans la grande majorité des cas.

Comme conséquences éloignées de l'emphysème, il faut signaler la dilatation du cœur droit et sa dégénérescence graisseuse (Stokes), l'abaissement du foie, la dilatation de l'estomac, faits du reste sur le mécanisme desquels nous aurons à revenir à propos de la symptomatologie. On peut observer encore, à titre d'altérations connexes mais rares, l'infiltration tuberculeuse et le pneumothorax.

Pathogénie. Étiologie. — Laennec considérait l'emphysème

comme résultant la plupart du temps d'efforts inspiratoires exagérés. Nous savons aujourd'hui que la puissance de l'inspiration est d'à peu près un tiers inférieure à la puissance de l'expiration. Ceci résulte des recherches de Mendelssohn, de Hutchinson, et surtout de celles de Donders qui a donné cette évaluation numérique : la pression inspiratoire ne peut faire équilibre qu'à une colonne de mercure de 0^m057. tandis que la pression expiratoire représente 0^m080. L'influence de l'expiration devient donc prépondérante : du reste, l'étude des faits démontre bien qu'il en est ainsi ; toutes les affections où l'expiration se trouve gênée, et par conséquent plus active, sont susceptibles de produire l'emphysème ; tels la bronchite chronique, la coqueluche, la diphtérie (Bretonneau, Rayer, Peter), les quintes de toux violentes consécutives à l'inhalation de vapeurs irritantes, les spasmes convulsifs de la rage, etc. ; joignons toute la série des efforts continus et prolongés, et surtout ceux que nécessitent le jeu des instruments à vent, la profession de verrier, etc.

L'influence de l'inspiration ne doit pas être complètement rejetée : c'est elle qui détermine la production de cet emphysème limité dit *emphysème compensateur*, *vicariant* ou *ex vacuo*, qu'on observe autour des points atélectasiés dans la broncho-pneumonie ; c'est à elle encore qu'il faut attribuer l'emphysème des nouveau-nés produit par l'insufflation (Leroy d'Étiolles) et l'emphysème de certains asthmatiques chez qui il existe comme une tétanisation inspiratoire pendant l'accès (Biermer).

On trouve des emphysémateux chez lesquels on ne peut imputer à aucune cause mécanique apparente la production de la maladie ; ces malades sont ordinairement fils de goutteux, d'arthritiques, aussi est-il bien permis de se demander si l'emphysème, comme l'a pensé Villemin, ne serait pas, dans certains cas, d'abord une lésion de nutrition. Cette manière de voir, qui n'a rien d'invraisemblable pour les faits que nous signalons, ne doit pas cependant être généralisée.

L'emphysème est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en raison même des efforts plus pénibles qu'il est tenu de faire ; il est très rare chez l'enfant.

Description. — A moins d'être consécutif au spasme de la rage ou aux quintes violentes de la coqueluche, l'emphysème du poumon a une marche essentiellement chronique et un début lent et insidieux.

Quand la maladie est nettement confirmée, elle donne lieu aux symptômes suivants :

La poitrine est défoncée, globuleuse, les espaces sus- et sous-claviculaires sont effacés, la clavicule ne fait plus de saillie appa-

rente, ce qui tient au siège d'élection des lésions anatomiques [1]. Les côtes qui ont perdu leur élasticité ou qui même se sont ossifiées complètement n'ont plus leur jeu régulier : la poitrine se soulève en masse. L'expansion inspiratoire est courte et limitée, le thorax revient lentement sur lui-même, exagérant ainsi la durée du mouvement expiratoire. On observe fréquemment une saillie marquée de l'épigastre et un abaissement notable du foie (Stokes).

La *percussion* trahit une exagération de la sonorité thoracique : sonorité sourde et tympanique dans certains points, mais offrant dans d'autres une tonalité beaucoup plus élevée. Les modifications de la sonorité sont donc irrégulières et diffuses : elles tiennent à l'état de la tension des gaz dans les vésicules distendues. Quand la tension est maxima, la tonalité du son est claire, très élevée, et peut même aller jusqu'à donner le change avec de la matité. Laennec avait bien saisi ces différences quand il recommandait de faire le diagnostic de l'emphysème pulmonaire avec les épanchements pleuraux. Lorsque, au contraire, la tension est peu marquée, le son de percussion est sourd, grave et profond. On peut reproduire ces différentes particularités, en tendant plus ou moins une sphère de caoutchouc ou un tambour, et en percutant sa surface.

L'*auscultation* révèle une inspiration brève et sifflante. Le bruit d'expiration est rude et notablement prolongé ; ce qui s'explique par la diminution des fibres élastiques et par le mauvais fonctionnement des côtes qui entrave à un haut degré le retrait du poumon.

Le murmure vésiculaire est considérablement affaibli ; il peut même manquer dans les points où la distension gazeuse est maxima (zones de percussion à tonalité très élevée). La voix retentit avec une moindre intensité, ce qui entraîne une diminution notable des vibrations vocales.

Tels sont les signes stéthoscopiques propres à l'emphysème, mais à côté d'eux on rencontre le plus souvent des râles de volume et de timbre variables (rhonchus sonores, sibilances, ronflements, râles muqueux et même sous-crépitants). Ce sont là des signes de bronchite chronique, nous n'avons pas à y revenir ; non plus qu'en ce qui concerne les caractères de la toux et de l'expectoration qui leur correspondent.

1. Dans les efforts violents, l'air expiré ne trouvant pas de voie d'échappement dans l'orifice glottique qui est oblitéré, tend à s'accumuler dans les points où la cage thoracique résiste moins à la distension du poumon (sommet) ou dans ceux qui emmagasinent le moins de gaz à l'état normal (bords antérieurs) (Jaccoud).

Les *troubles fonctionnels* découlent directement de la nature des lésions anatomiques. Le rétrécissement du champ respiratoire (raréfaction du tissu pulmonaire, disparition des cloisons, oblitération des capillaires) rend compte de la *dyspnée*. Celle-ci est encore accrue par la stagnation de l'air qui est en rapport avec les surfaces absorbantes (le malade vit comme dans une atmosphère confinée), par la gêne de la circulation veineuse qui ne subit plus l'influence de l'aspiration thoracique (perte de l'élasticité pulmonaire) et par l'insuffisance de chaque apport inspiratoire (déformation du thorax et abaissement du diaphragme qui est fixé dans la position de l'inspiration moyenne)[1]. Cette dyspnée est continue, le malade marche le thorax projeté en avant, la tête portée en arrière, afin d'utiliser toutes ses puissances respiratoires. L'essoufflement habituel s'exagère sous l'influence des exercices pénibles ; il peut dans certains cas revêtir les caractères d'une véritable crise de suffocation ou d'un accès d'asthme.

Comme conséquence de la gêne de la circulation veineuse, le cœur droit est fréquemment dilaté ; l'orifice tricuspidien se laisse forcer, le malade alors se trouve exposé aux congestions viscérales multiples qui sont le résultat habituel de cette lésion. La dyspepsie, qui est sous la dépendance du catarrhe stomacal ainsi produit, apparaît une des premières. Elle peut avoir d'autres sources : l'abaissement du foie et du diaphragme doit forcément entraver le fonctionnement de l'appareil digestif ; de plus, la contraction régulière des muscles abdominaux est nécessaire à l'intégrité de la digestion intestinale ; sous l'influence du refoulement des viscères que produit une respiration diaphragmatique active, ces muscles se laissent distendre, ils n'exercent plus une pression suffisante sur les anses intestinales, qui elles-mêmes se distendent, d'où une paresse notable dans les fonctions de l'absorption (G. Sée). Souvent la dyspepsie est un des premiers symptômes dont se plaignent les emphysémateux.

L'emphysème est une affection dont l'évolution est lente, presque insensible, tant que les choses restent dans de justes limites ; le malade est plus incommodé que véritablement malade, et la vie peut pendant de longues années ne pas paraître

1. Wintrich a démontré, par des mensurations faites avec le spiromètre, la diminution considérable de la capacité pulmonaire chez les emphysémateux. Elle tombe à 20 ou 60 pour 100 du chiffre physiologique (voy., pour l'influence de l'aspiration thoracique sur la circulation veineuse, les thèses de Rosappelly et de Salathé, *Recherches sur les mouvements du cerveau et sur le mécanisme de la circulation des centres nerveux*. Paris, 1877).

promise. Lorsque le cœur droit a été forcé, il n'en est plus de même; l'emphysémateux rentre dans la catégorie des individus atteints d'une affection organique du cœur, il meurt fréquemment au milieu des accidents de l'asystolie ; toutes les affections aiguës des voies respiratoires revêtent chez lui un caractère de sérieuse gravité.

Les emphysémateux rendent fréquemment de grandes quantités d'acide urique par les urines (Tommasi).

Diagnostic. — En tenant compte des antécédents du malade, du type de sa respiration et des signes stéthoscopiques que nous avons énumérés plus haut, le diagnostic se fera généralement sans difficulté.

Il est pourtant quelques particularités sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister.

Il faut distinguer avec soin le type de la dyspnée de l'emphysémateux des types respiratoires de l'asthmatique et du cardiaque. Chez l'emphysémateux, c'est surtout dans l'effort expiratoire que la dyspnée réside ; chez l'asthmatique, l'essoufflement a sa cause dans l'effort d'inspiration; chez le cardiaque, les efforts expiratoire et inspiratoire causent également la dyspnée (G. Sée, *Clinique de la Charité*, 1875).

Bien qu'on ait prétendu qu'il y avait une sorte d'antagonisme entre l'emphysème et la tuberculose pulmonaire, la coexistence des deux affections n'est point rare ; le diagnostic, au début principalement, est alors fort difficile à établir. Chez les jeunes sujets emphysémateux, la faiblesse du murmure respiratoire au sommet, ou les sibilances bronchiques, rendent parfois insaisissables les signes physiques révélateurs de l'infiltration tuberculeuse, et l'on est obligé de s'en rapporter à l'état de la santé générale et à l'examen bactériologique des crachats pour fonder ses prévisions. Il existe là un fait de pratique important, dont l'ignorance pourrait exposer à de graves déconvenues. Il faut se souvenir que l'*emphysème peut masquer le tubercule*. Chez le vieillard, le diagnostic peut être encore plus difficile à cause de la présence des signes d'une bronchite chronique avancée ; mais l'erreur ici est moins importante, la bronchite étant alors une période de l'évolution de la tuberculose pouvant par elle-même compromettre l'existence.

Reste le diagnostic avec la pleurésie. La confusion ne sera commise que par suite d'un examen peu attentif; car, si l'emphysème peut produire une apparence de matité avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, l'absence de souffle, d'égophonie, de réaction générale empêche l'erreur.

Traitement. — En dehors des mesures prophylactiques ou

hygiéniques qui s'imposent d'elles-mêmes et qui consistent à soustraire le malade à toutes les influences mécaniques qui peuvent gêner le jeu de l'expiration, il faut combattre avec soin les différents troubles symptomatiques que l'on observe, et en première ligne la toux qui augmente l'étendue de la lésion ; les opiacés, les calmants, seront utilisés dans ce but.

On remédiera à la dyspepsie en recourant à l'usage des préparations recommandées en pareils cas, et en particulier à la noix vomique qui donne souvent de bons résultats.

La lésion anatomique est au-dessus de nos ressources ; cependant on pourra souvent modifier heureusement la dyspnée en ayant recours aux arsenicaux, principalement aux eaux thermales (le Mont-Dore, la Bourboule). L'iodure de potassium donné à faible dose et d'une façon prolongée produit souvent les meilleurs effets : associé à l'arsenic, on peut dire qu'il est le médicament de l'emphysème par excellence.

Les *bains d'air comprimé*, en facilitant la puissance expiratoire et en mettant en présence des alvéoles un air mieux oxygéné, facilitent la respiration et favorisent la nutrition générale. Jaccoud a indiqué très nettement dans ses cliniques le *modus faciendi* le mieux approprié pour la cure aérothérapique de l'emphysème. Il recommande plus spécialement les appareils à l'aide desquels l'inspiration se fait dans l'air comprimé et l'expiration dans l'air raréfié (Waldenburg-Schnitzler) ; mais il recommande d'éviter cette dernière pratique chez les malades disposés aux hémoptysies ou affectés d'hypertrophie du cœur gauche [1]. Les inhalations d'oxygène, les injections rectales d'acide carbonique pur agissent dans le même sens en augmentant la ventilation pulmonaire.

Quant à la bronchite chronique, elle relève des médications déjà conseillées.

Laennec. Loc. cit. — Bouillaud. Art. *Emphysème* du Dict. en 15 vol., 1831, t. VII. — Louis. Recherches sur l'emphysème du poumon (Soc. méd. d'obs., 1836). — Donders. Entstehung von Emphysem (Zeitschrift f. rat. Med., 1853). — Gallard. Rapports de l'emphysème avec la tuberculose (Arch. méd., 1854). — Bennett. Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medecine. Edinburgh, 1857. — Malgaigne. Traité d'anat. chirurgicale. Paris, 1859. — Jaccoud. Notes à la Clinique de Graves. Paris, 1862. — Hervieux. Soc. méd. des hôpitaux, 1864. — G. Sée. Art. *Asthme*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865. — Vivenot. Ueber die Veränderung der Körperwärme

1. D'après les dernières recherches de Spehl sur le sang circulant, de semblables accidents seraient moins à craindre ; pour Spehl, en effet, le poumon est un organe périphérique, et sa vascularisation varierait parallèlement à celle de la peau et des muqueuses.

unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes. Wien, 1866. — Biermer. Loc. cit. — Villemin. Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème (Arch. gén. de méd., 1886). — Tommasi. Riforma clinica, 1867. — Woillez. Dictionn. de diagnostic médical, 1870. — Cornil et Ranvier. Histol. — G. Sée. Clinique de la Charité, 1875. — Pravaz. Recherches sur l'air comprimé, th. de doct. ès sciences, 1877. — Boutiron. Iodure de potassium dans l'emphysème pulmonaire, th. Paris, 1881. — Lasègue et Grancher. Technique de la palpation et de la percussion, 1882. — Spehl. Répartition du sang circulant, th. agrég. Bruxelles, 1884. — G. Sée. Maladies simples du poumon, 1885. — Jaccoud. Clinique de la Pitié, 1885. — Biermer. Rapports de l'asthme et de l'emphysème (Berl. klin. Woch., 1886). — Rindfleisch. Histol. path., trad. par Gross et Schmitt, 1888. — Evaistre. De l'emphysème pulm. (Deutsche med. Wochenschr., 1892). — Coyne. Anatomie pathologique, 1893.

COQUELUCHE.

La coqueluche (*catarrhe convulsif* de Laennec, *tusse asinina* des Italiens, *toux bleue* des Allemands) est une maladie *contagieuse*, caractérisée principalement par une *bronchite catarrhale* spécifique, qu'accompagne un *élément spasmodique*, se traduisant par des quintes de toux violentes et constituées par une série d'expirations brèves et convulsives, suivies d'une inspiration sifflante et prolongée qu'on désigne sous le nom de *reprise*.

La coqueluche, inconnue des anciens, a été confondue avec la grippe jusqu'en 1578, époque à laquelle Baillou l'en distingua. Hoffmann et Willis la décrivent sous le nom de *tussis convulsiva puerorum;* Sauvage et Rosen en rapportèrent ensuite différentes épidémies qui sévirent de 1751 à 1806. Dans notre siècle, elle a été étudiée surtout par Blache, Rilliet et Barthez, Trousseau, Biermer, West, Letzerich, Noël Gueneau de Mussy, etc.

Étiologie. — La coqueluche atteint son maximum de fréquence d'un à sept ans (West), mais elle peut s'observer même chez le nouveau-né : au-dessus de dix ans elle devient plus rare.

Elle sévit plus fréquemment au printemps et à l'automne et atteint les filles de préférence. Elle apparaît souvent sous forme d'épidémie : celles-ci peuvent coïncider avec des épidémies de rougeole : 107 fois sur 416 (Hirsch).

Jusqu'à ces dernières années les récidives étaient considérées comme exceptionnelles. Mais il semble que depuis quelque temps il faille en revenir de cette opinion trop absolue : voilà un certain nombre d'années, en effet, que les différentes fièvres éruptives paraissent avoir une tendance marquée à la récidive ; la coqueluche participe à cette influence, et l'un de nous a pu citer un certain nombre de familles où l'on avait observé plusieurs coqueluches récidivées, dont quelques-unes chez des adultes,

voire même des vieillards, d'autres enfin à deux ou trois ans seulement d'intervalle.

Les causes directes de la coqueluche sont encore difficilement saisissables. Le *contage*, agent de la transmission, réside très probablement dans les crachats et dans l'air expiré par les coquelucheux; les inoculations tentées par Biermer sembleraient le prouver. Mais la nature intime de la maladie nous échappe encore : Poulet incrimine le *bacterium termo;* Letzerich, un champignon spécial, représenté par d'énormes microcoques associés en chainettes ou en zooglées; Henke, de grosses cellules à plusieurs noyaux contenant un grand nombre de petits corpuscules animés de mouvements rapides et continus que l'action du sulfate de quinine supprime brusquement; Burger enfin, de petits bâtonnets ellipsoïdes avec un étranglement médian. Dans ses dernières recherches, Rossbach a constaté que les spores contenues dans les crachats des coquelucheux n'étaient pas en plus grand nombre que dans le catarrhe bronchique simple; leur introduction dans la trachée de lapins préalablement trachéotomisés a été constamment suivie de résultats négatifs. Toutefois les investigations plus récentes de Hueter sembleraient plus concluantes, et le diplocoque qu'il a décrit dans les parties opaques des crachats glaireux de la coqueluche paraît bien avoir l'influence pathogène directe que lui attribue cet auteur.

La durée nécessaire à l'action du poison (période d'incubation) varie de deux à sept jours (Gerhardt).

Description. — Sans avoir une marche absolument cyclique, comme la plupart des pyrexies contagieuses, la coqueluche a pourtant une évolution assez régulière, qu'on peut diviser en trois périodes.

1re *période*. — La maladie débute par une bronchite qui a les allures générales d'une bronchite catarrhale : elle s'accompagne d'une expectoration qui, d'abord rare, ne tarde pas à devenir assez abondante : elle est muqueuse, filante, aérée et produit les râles ordinaires de la bronchite.

Souvent à cette période la coqueluche retentit peu sur l'état général : les malades ne sont pas même retenus à la chambre; d'autres fois la fièvre est assez vive, et, si l'enfant est en bas âge, il peut avoir des convulsions (Peter) : dans quelques cas, c'est un accès de laryngite striduleuse qui ouvre la scène.

Les choses restent en cet état de dix à douze jours en moyenne (West), alors la toux devient quinteuse et revêt des caractères pathognomoniques. C'est le début de la deuxième période.

2e *période*. — Les quintes de toux, qui sont la caractéristique

de cette phase de la maladie, sont représentées par une succession de petites expirations très brèves, qu'interrompt par intervalles une inspiration courte et sifflante et qui se terminent par une inspiration bruyante et prolongée (*reprise*) : chaque quinte est formée de *plusieurs reprises* qui peuvent se succéder sans interruption notable pendant un laps de temps qui varie d'une minute à un quart d'heure, même une demi-heure. On en compte souvent vingt à trente par jour (Biermer). Trousseau en a observé jusqu'à cent en vingt-quatre heures; elles sont plus fréquentes pendant la nuit et dans une atmosphère mal oxygénée.

La quinte se déclare le plus habituellement sans cause appréciable ; d'autres fois, c'est une émotion un peu brusque ou bien encore l'exploration de la gorge qui la provoque. Les mouvements de déglutition la réveillent fréquemment pendant le repas. Une sensation de chatouillement au fond du pharynx ou le long de la trachée, quelquefois une nausée, annoncent le début de la crise.

Durant la quinte, l'aspect du malade est pénible à voir : ébranlé par ces convulsions expiratoires qui se succèdent sans lui laisser de répit, le petit malade ne peut ni respirer ni parler : sa toux est déchirante (*toux férine*) : la circulation de retour dans le cœur et le poumon est entravée au plus haut point, le visage se boursoufle et se cyanose, les conjonctives s'injectent. C'est dans cette situation que certaines hémorragies sont à redouter.

Le plus ordinairement tout s'apaise, la quinte prend fin avec l'expulsion de mucosités filantes, mêlées à des matières alimentaires rejetées par un acte complexe de toux et de vomissement.

Lorsqu'il n'y a pas de complication, l'état général peut rester satisfaisant : l'enfant continue à sortir, il se livre à ses jeux habituels, il maigrit peu, la nutrition générale s'accomplit presque comme de coutume.

Gibb et Johnston auraient trouvé du sucre urinaire dans tous les faits observés à cette période de la maladie.

La durée de cette période est très variable, deux à huit semaines (Lombard), quinze jours à sept mois (Gibb).

3e *période*. — C'est une phase de déclin, les crises s'espacent de plus en plus et perdent de leur intensité ; l'expectoration devient plus filante et plus muqueuse, la toux cesse, la convalescence s'affirme.

On observe quelquefois après un complet rétablissement et au bout de quelques semaines, une véritable rechute (dans le sens exact du mot attribué aux rechutes dans les pyrexies). La rechute est toujours moins intense. Elle n'est pas très rare en automne quand la première atteinte a eu lieu au printemps.

La coqueluche laisse souvent une certaine prédisposition aux accès de toux à forme convulsive, ce qui est dû probablement à la tuméfaction des ganglions bronchiques si fréquente en pareil cas. Enfin l'emphysème pulmonaire, la dilatation bronchique, et surtout la dilatation permanente du cœur droit, en sont une des conséquences les plus habituelles.

Accidents et complications. — Rares dans la première période (période de catarrhe), c'est surtout dans la phase des quintes convulsives que les complications se déclarent; elles sont presque toutes le résultat des efforts violents d'expiration et des phénomènes de stase consécutifs.

Au premier plan viennent les hémorragies, dont Henri Roger a donné une excellente description. Celles-ci se font par les muqueuses (épistaxis, hémoptysie, ecchymose sous-conjonctivale, otorrhagie) ou dans la profondeur des tissus (hémorragies méningées, cérébrales, apoplexies pulmonaires ou rénales). Elles peuvent revêtir un caractère d'intensité vraiment inquiétant, et Roger a cité le cas d'un enfant perdant plus d'un kilogramme de sang en vingt-quatre heures par suite d'épistaxis. Trousseau a vu le nævus de la face se développer sous l'influence de quintes répétées. La hernie inguinale ou ombilicale est fréquemment la conséquence des violents efforts d'expiration qui se produisent pendant les quintes; ceux-ci entraînent souvent aussi le prolapsus rectal et parfois la défécation involontaire pendant la crise.

Pendant l'accès, la suffocation peut être l'effet d'un spasme de la glotte (Du Castel); parfois on l'a vue déterminer un emphysème aigu avec envahissement du tissu cellulaire du médiastin et du cou.

Une complication extrêmement commune de la coqueluche, c'est l'*ulcération sublinguale;* cette ulcération est occasionnée par les frottements de la langue contre l'arcade dentaire inférieure; elle ne s'observe naturellement que chez les enfants qui ont des dents (Roger, Labric, Mackwall). L'ulcération peut être assez profonde pour que l'hypoglosse se trouve à nu (Bouchut).

Les quintes nombreuses et les vomissements fréquents entraînent un dépérissement rapide, un trouble profond de la nutrition; ceci résulte de l'insomnie et de l'inanition qui en sont la conséquence.

Les *convulsions générales* ne sont pas très rares; au milieu d'une quinte de toux, l'enfant est pris d'agitation, de dyspnée, les mouvements toniques apparaissent, mais bientôt l'assoupissement, et le plus souvent après lui le coma et la mort. Dans une épidémie observée à Copenhague en 1775, presque tous les

cas présentaient de la tendance à affecter cette *forme éclamptique*.

La *bronchite capillaire* compliquée de broncho-pneumonie est un accident journalier dans le cours de la coqueluche : celle du début est susceptible de résolution ; mais, lorsqu'elle se déclare pendant la troisième période, il faut craindre la phtisie pulmonaire et surtout la tuberculisation ganglionnaire (Rilliet et Barthez.).

La coqueluche peut tuer par arrêt de cœur (Wintrich). Mais dans la grande majorité des cas, la coqueluche guérit : sur 1952 enfants atteints de coqueluche et observés par Unrich à l'hôpital de Dresde, il n'y a eu que 130 décès, soit à peu près 6 pour 100 ; la moitié des cas de mort sont relatifs à des enfants âgés de moins d'un an. Mircoli a observé certaines épidémies où la néphrite avait enlevé un nombre assez important de petits malades (5 pour 100 en moyenne).

Diagnostic. — Dans la première période, le diagnostic est à peu près impossible : rien ne différencie la bronchite de la coqueluche, de la bronchite catarrhale ordinaire. Dans la deuxième période, le diagnostic s'impose de lui-même, grâce au caractère pathognomonique des quintes de toux.

Chez l'adulte cependant, il est bon de savoir que la phtisie aiguë peut revêtir grossièrement les allures de la coqueluche : le malade tousse après ses repas et vomit dans un accès de toux. Si l'on tient compte de l'*absence de reprises progressives*, et si l'on examine avec soin les sommets, on évitera la confusion.

Le diagnostic de la coqueluche avec l'adénopathie bronchique peut être beaucoup plus délicat, par ce fait même que la *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy) est la caractéristique de la phtisie ganglionnaire ; ce n'est qu'en tenant compte de l'âge du malade, du mode de début, de l'évolution des accidents, enfin de l'exploration attentive de la poitrine, qu'on arrivera à s'éclairer.

Pathogénie. — Bien des théories ont été émises sur la nature de la maladie.

Pour un premier groupe d'observateurs, c'est une affection catarrhale localisée au larynx, ou généralisée à tout l'appareil laryngo-trachéal.

Les uns (Gendrin, Beau, Parrot), ayant rencontré à l'autopsie une lésion de la région laryngée supérieure, admettent que, sous l'influence de l'irritation de la partie, il se produit une goutte de liquide qui, en tombant dans le larynx, va produire les phénomènes pathologiques. Cette théorie ne rend pas compte des autopsies négatives et des râles de bronchite perçus à l'aus-

cultation de la poitrine. De plus, une série d'examens au laryngoscope pratiqués à toutes les périodes de l'évolution coquelucheuse ont montré à Rossbach que, même pendant la quinte, il n'existe ni rougeur inflammatoire, ni exsudat quelconque à la surface de la muqueuse laryngée.

Les autres, et principalement Noël Gueneau de Mussy, admettent l'existence d'un catarrhe produit par une sorte d'énanthème généralisé des voies aériennes ; l'irritation se propage aux ganglions bronchiques, et, par l'intermédiaire du pneumogastrique, produit les quintes de toux et les vomissements. Mais l'adénopathie bronchique, tout en jouant un rôle important dans le développement des quintes, n'en saurait être la cause univoque. Les autopsies soigneusement exécutées par Barlow prouvent que l'hypertrophie ganglionnaire manque assez fréquemment.

Enfin d'autres observateurs, tout en admettant l'existence du catarrhe laryngien, le font dépendre d'une affection parasitaire : tels Poulet, Letzerich, Biermer, Henke, Nutler, etc.

Pour un second groupe de pathologistes, la coqueluche est une névrose. C'est une névrose du laryngé supérieur (Jaccoud). Cette théorie, fondée sur l'ancienne expérience de Rosenthal (voy. *Considérations générales*), perd avec les contradictions récentes apportées au fait physiologique son point d'appui le plus sérieux.

C'est une névrose généralisée de tout le pneumogastrique (Peter), et en effet : troubles respiratoires (toux et accès dyspnéiques), troubles cardiaques (précipitation du pouls dans quelques cas), compression douloureuse sur le trajet du vague au cou ; tout semble prouver que le nerf pneumogastrique est intéressé dans son ensemble.

Chacune de ces théories peut vraisemblablement revendiquer à son profit une part de vérité ; aucune d'elles ne la contient tout entière. Sans doute il faut tenir compte dans l'idée qu'on peut se faire de la maladie de ces éléments divers : adénopathie bronchique, accidents nerveux par participation du pneumogastrique au processus pathologique, spécificité du catarrhe. Ce qu'il faut considérer surtout, c'est l'analogie qui existe incontestablement entre la coqueluche et les pyrexies exanthématiques (évolution régulière, spécificité, contagion, immunité habituelle consécutive à une première atteinte) et qui doit la faire tenir pour une affection, à détermination morbide locale sans doute, mais certainement d'origine générale et infectieuse.

Traitement. — L'analogie de la coqueluche avec les fièvres éruptives se manifeste encore dans l'impuissance habituelle de la thérapeutique à abréger le cours de la maladie. « On peut faire mourir le malade atteint de coqueluche avant le terme de

la maladie ; mais le guérir, jamais » (Frank). La médication sera donc surtout symptomatique et préventive : le rôle du médecin consistera principalement à écarter les complications.

Un ou plusieurs vomitifs et principalement le sirop d'ipéca dans la période catarrhale pourront prévenir l'extension de la phlegmasie aux petites bronches et la bronchite capillaire.

Les antispasmodiques, et surtout le bromure de potassium, la belladone, l'atropine, le chloroforme (Roger), la cochenille, serviront à calmer les quintes de toux et à en diminuer le nombre. Le chloral, l'infusion de café, le sulfate de quinine à hautes doses (Binz, Ungar), ont été préconisés dans le même but.

Les inhalations de vapeurs phéniquées diminuent incontestablement le nombre et l'intensité des crises. Quant au traitement de la coqueluche par la respiration du gaz d'éclairage dans les usines, traitement fort recommandé autrefois et remis en honneur par Berthollet et Commenge (1864), il est loin de procurer tous les avantages que ses partisans veulent bien lui reconnaître (voy. le rapport de H. Roger à l'Académie de médecine).

Nous pouvons en dire à peu près autant du procédé préconisé dans ces derniers temps, et consistant en insufflations nasales de poudres inertes (talc, bromhydrate de quinine, benjoin, etc.) et vulgarisées par Michael, Grasset, etc. Cette médication, basée sur la théorie des névroses réflexes, n'a pas tenu ce qu'elle semblait promettre, et si elle a paru quelquefois diminuer le nombre des quintes, il est des cas nombreux à notre connaissance où elle est restée absolument inefficace. Les traitements plus récemment préconisés (oxymel scillitique, Netter, Schmitt ; inhalations de vapeurs de naphtaline, Chavenac ; chlorure double d'or et de sodium, Rachel ; bromoforme, Lowenthal, Nauwelaers, Neumann, etc.), peuvent avoir procuré quelques succès partiels ; mais leur efficacité absolue reste encore à démontrer.

Pendant l'accès, l'enfant devra être surveillé avec grand soin ; on lui tiendra la tête penchée en avant pour favoriser l'expulsion des mucosités qui encombrent les bronches et l'arrière-gorge. Si, à la suite de la quinte, il se produisait une syncope, il faudrait recourir à la respiration artificielle, aux révulsifs, au marteau de Mayor, à la faradisation enfin. On recommandera de soutenir les aines pour éviter la production d'une hernie si facile à déterminer pendant les efforts de toux.

Les vomissements qui succèdent aux quintes rendent souvent l'alimentation très difficile. Pour parer à cet inconvénient, on fera prendre des repas fréquents et peu abondants (Blache) ; on choisira de préférence le moment qui suit la quinte.

Pendant la troisième période, les toniques et surtout les changements d'air, sont principalement indiqués.

On se rappellera que la coqueluche est contagieuse, qu'il faut en conséquence isoler les petits malades et ne pas les laisser approcher surtout par les enfants en bas âge, chez lesquels la maladie est assurément plus redoutable.

Gardien. Dict. des sciences médicales. art. *Coqueluche*. — Guersant. Dict. de méd. en 21 vol., 1823, art. *Coqueluche*. — Dugès. Dict. de méd. et de chirurgie prat. Paris, 1830, t. V. — Desruelles. Traité de la coqueluche. Paris, 1828. — Blache. Dict. en 30 vol. Paris, 1835, t. X. — Picot et d'Espine. Malad. des Enfants. — Trousseau. Mém. sur la coqueluche (Journ. de méd., janv. 1843) ; Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 7e édit. 1865, t. II. — Letzerich. Virchow's Archiv für patholog. Anat.. Band XLIX, LVII, LX. — Commenge. Du trait. de la coqueluche par les substances volatiles provenant des matières ayant servi à l'épuration du gaz de l'éclairage (Bull. de l'Acad. de méd., 1864). — Biermer. Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1865, Band XI. — Charle. Des ulcérations de la langue dans la coqueluche, th. de Paris. — Piron. Des complications les plus fréquentes de la coqueluche, th. de Paris, 1865. — Gerhardt. Lehrbuch der Kinderkankheiten ; 2e Auflage. Tubingen, 1874. — Poulet. Compt. rend. Acad. des sc., 1868. — Devilliers. Coqueluche. in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1868. — Bouchut. Des ulcérations subling. de la coqueluche, 1870. — Du Castel. De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche, th. de Paris, 1872, n° 467. — Gueneau de Mussy. Union méd., 1875, nos 81 à 85, et Clinique médicale. — Rilliet et Barthez, West. Vogel, Steiner, Gerhardt. Handbuch der Kinderkrankheiten. Tubingen, 1877. Band II, art. Keuchhusten von Hagenbach, Seite 541. — H. Roger. Rapport sur le rôle pathogénique de l'ulcération sublinguale (Bullet. Acad. de méd., 1878). — Roger. Ét. clin. sur les hémorr. dans la coqueluche (Bull. Acad. méd., 1879). — Id. Rapp. sur le traitem. dans les usines à gaz (Bull. Acad., 1880). — Rossbach. Nature et traitem. de la coqueluche (Berlin. klin. Woch., 1880). — F. R. Hogg. De la coqueluche (Med. Times and Gazette, 1881). — Marshall. Aphasie par hémorr. cérébrale dans le cours d'une coqueluche (Glascow. med. Journ., 1885). — Grasset. Traitem. de la coqueluche par les insufflations de poudres dans le nez (Sem. méd., 1886). — Netter. Trait. de la coqueluche par l'oxymel scillitique (Assoc. franç., Nancy 1886). — Lewis. Emploi du nitrate d'amyle dans les quintes de coqueluche (Ther. Gaz., juillet, 1886). — Mircoli. Alter. rénales dans la coqueluche (Arch. p. les sc. méd., 1888). — Eigenbrodt. Transmission de la coqueluche par les cas abortifs de cette maladie (Zeischt f. klin. Med. XVII, 6. 1890). — Cornil et Babès. Les bactéries, 1892. — Legendre. Coqueluche in Traité de Med., 1893.

ASTHME.

L'asthme peut être considéré comme une *névrose du pneumogastrique*, que caractérisent principalement des accès subits de dyspnée, relevant, suivant toute apparence, d'une sorte de *tétanisation des muscles inspirateurs*. A moins de complications, la santé est parfaite dans l'intervalle de ces accès.

L'attaque d'asthme a été décrite par les auteurs les plus anciens, à commencer par Galien ; elle a été observée avec soin par Sydenham, Cullen, Van Helmont, Floyer, etc. Dans notre siècle elle a fait l'objet de nombreux travaux et donné lieu aux théories les plus diverses ; Ferrus, Amédée Lefèvre, Beau, Trousseau, Gueneau de Mussy, Duclos de Tours, Parrot, G. Sée, Jaccoud, l'ont étudiée plus spécialement. Mais il existe encore dans les travaux de ces différents auteurs une certaine confusion, et l'on y voit figurer des observations qui ne se rapportent certainement qu'à des faits de dyspnée cardiaque, urémique ou emphysémateuse et même hystérique. Bien qu'aujourd'hui encore, pour un certain nombre de médecins, il soit fort difficile d'isoler l'asthme de l'emphysème ou des affections des gros vaisseaux (Woillez), nous nous occuperons exclusivement de l'*asthme* qu'on appelle *essentiel*, parce qu'il n'est accompagné, à son début du moins, d'aucune altération organique appréciable.

Description. — Le premier accès d'asthme débute habituellement la nuit et n'est précédé d'aucun symptôme prémonitoire. L'individu s'est couché bien portant, vers minuit il se réveille en proie à une sensation de malaise difficile à définir, il éprouve comme un resserrement, une constriction pénible dans les profondeurs de la poitrine. Il est pâle, l'air lui manque, sa respiration est gênée et sifflante, ses extrémités sont froides, sa peau se recouvre d'une sueur visqueuse ; étouffant de plus en plus, il s'assied sur son lit pour respirer plus à l'aise ; l'air ne pénètre pas mieux dans sa poitrine ; alors il se lève brusquement et court à la fenêtre pour aspirer l'air frais du dehors : la dyspnée ne diminue pas. C'est que tous les muscles inspirateurs sont convulsés ; le thorax est dilaté au maximum. L'attitude du malade devient caractéristique : il reste immobile, la tête fortement renversée en arrière, les bras solidement fixés sur un meuble ou contre un mur, afin de mettre en jeu tout ce qui lui reste de puissance inspiratoire ; il parvient cependant, au prix de pénibles efforts, à faire quelques inspirations brèves et sifflantes ; l'expiration, qui est plus sifflante encore, est au contraire très prolongée (jusqu'à mesurer quatre fois la longueur de l'inspiration) ; la respiration est notablement ralentie (sept ou huit respirations par minute).

Pendant ce temps le pouls s'accélère, il est petit, misérable ; la face, pâle d'abord, ne tarde pas à se cyanoser, les conjonctives s'injectent, les yeux se creusent, il se déclare un état subasphyxique, qui persiste deux heures, trois heures, jusqu'à sept heures, après quoi il se produit une détente ; la toux, qui était rare et absolument sèche, devient plus fréquente et aboutit à

l'expulsion de petits crachats gluants (*crachats perlés* de Laennec), qui ressemblent à de petits cylindres opaques que l'on a comparés à du *vermicelle cuit*.

Le calme commence alors à renaître, la respiration se fait plus librement et le malade, courbaturé, éprouve un profond besoin de repos, il se recouche et s'endort pour quelques heures, d'un sommeil réparateur. Le lendemain il se réveille souvent alerte et dispos ; quelquefois il est encore sous l'influence d'une fatigue générale et d'un état dyspnéique qu'une cause banale suffit à exagérer. Dans quelques cas, les phénomènes spasmodiques peuvent cesser brusquement au milieu du paroxysme, par le fait de l'explosion d'une poussée d'urticaire ou d'une diarrhée qui devient dans l'espèce véritablement critique.

Pendant la crise, l'*état physique* du thorax est notablement modifié, la poitrine largement dilatée est globuleuse (parfois autant que chez les vieux emphysémateux), le diaphragme est fortement abaissé ; les côtes au contraire sont relevées de telle sorte que tous les diamètres du thorax se trouvent agrandis. Ainsi augmentée de volume, la poitrine présente une *sonorité plus grande à la percussion*. Quant à l'auscultation, elle dénote une diminution considérable, parfois même, dans certains points, l'absence du murmure vésiculaire. On entend aussi, au début de la crise d'abord, et dans des portions limitées du poumon, quelques râles secs, vibrants et sibilants, à maximum inspiratoire ; plus tard ces râles se généralisent, deviennent humides et de calibre varié.

Les crachats, qui ont été étudiés spécialement par Salter, puis par Parrot, n'ont nullement les caractères d'un liquide inflammatoire, comme le pensait Beau ; ils sont exclusivement composés de mucus très pur, et contiennent un peu d'albumine, des matières grasses, quelques leucocytes et des cristaux octaédriques de phosphates, combinés avec une base organique, cristaux luisants et bleuâtres paraissant analogues à ceux qu'on rencontre dans le sang ou la moelle des os des leucocythimiques et auxquels Leyden ferait jouer un rôle important comme déterminant par irritation directe les phénomènes spasmodiques de l'asthme. L'aspect de vermicelle cuit tient à un simple phénomène de condensation [1].

1. Curschmann et Ungar ont reconnu dans les crachats des pelotons de filaments agglomérés grisâtres ou jaunes, toujours tournés en spirales, et qui seraient l'expression d'un exsudat inflammatoire des dernières bronchioles. Ces filaments ondulés semblent en effet avoir une constitution fibrineuse ; ils sont formés de fibres enroulées autour d'une strie luisante qui ne serait autre chose que l'expression optique d'un

A côté de ces grands caractères de l'accès d'asthme que nous venons d'indiquer, il existe des troubles fonctionnels inconstants, ou des formes moins bien dessinées. Les perturbations morbides peuvent s'étendre à toute la sphère du pneumogastrique : il y a parfois des troubles digestifs ou cardiaques, par suite de la parésie des filets stomacaux et cardiaques du nerf vague, ce qui s'explique par cette seule considération que « lorsqu'un nerf dépense trop d'influx nerveux dans un de ses départements, il y a déficit d'un autre côté » (Peter).

L'attaque d'asthme peut, d'autre part, se présenter sous des aspects ou plus atténués ou plus graves. Tantôt l'accès se borne à une série d'éternuements, avec congestion de la muqueuse nasale, puis sécrétion épaisse d'abord, liquide ensuite. Tantôt les accès se succèdent à intervalles tellement rapprochés qu'ils sont comme *subintrants* et jettent le malade dans un état constant de dyspnée qui peut persister deux ou trois semaines, avec paroxysmes nocturnes des plus pénibles.

Ainsi, ce qui domine dans l'*asthme essentiel*, c'est l'élément spasmodique ; l'élément catarrhal n'est qu'un accident surajouté qui peut manquer ; mais, à mesure que ces accès se répètent, l'hypérémie bronchique, qui en est la conséquence, tend à devenir permanente ; le catarrhe chronique apparaît à sa suite ; l'emphysème se produit souvent du même coup, et après eux la dilatation des bronches, la distension du cœur droit, enfin l'insuffisance tricuspidienne, accompagnée de son cortège de troubles fonctionnels et de modifications viscérales ; si bien que la mort par asystolie ou cachexie cardiaque devient le terme encore fréquent de l'asthme préalablement essentiel.

L'asthme, d'autres fois, aboutit à la tuberculose, mais c'est là

canal central : souvent à leur surface on aperçoit un grand nombre de cristaux de Leyden.

Ces spirales constitueraient un obstacle à l'expiration et s'opposeraient à l'élimination de l'air, lequel distendrait le poumon et refoulerait le diaphragme.

Malheureusement pour la valeur de cette théorie, ces filaments se retrouveraient dans un certain nombre de maladies pulmonaires non accompagnées d'asthme (Pneumonie fibrineuse ou tuberculose. Vierordt, Jacksch).

La même observation nous semble pouvoir être faite au sujet des cellules *éosinophiles*, constatées par Leyden simultanément avec les cristaux octaédriques dont nous avons signalé la présence dans l'asthme. Ces cellules ne sont point caractéristiques ; si Lewy les a notées dans les sécrétions nasales des polypes nasaux accompagnés d'accès d'asthme, elles ont été retrouvées dans un certain nombre de maladies, la leucocytémie par exemple (Mayet, Baissas).

un fait rare ; différents observateurs sont même allés jusqu'à prétendre qu'il y avait antagonisme entre les deux affections.

Étiologie [1]. — L'asthme, le plus souvent, est sous la dépendance d'une *disposition héréditaire* ou *diathésique* entraînant une exagération de la sensibilité réflexe ; à cet égard, l'arthritisme et l'herpétisme jouent le principal rôle. Il n'est pas rare de voir des malades chez lesquels les manifestations cutanées ou autres (migraines, coryzas) alternent avec les phénomènes spasmodiques du côté des bronches : tantôt c'est l'eczéma (Sée, Duclos, Blanchez), tantôt l'urticaire (Potain). Duclos est même allé jusqu'à ne voir dans l'asthme qu'un eczéma des bronches : cette manière de voir est assurément exagérée. Cette importance de l'élément constitutionnel a été encore soutenue par Bæcker (Société de méd. de Berlin), malgré les tendances de l'école moderne (Hack, Lublinski) à ne voir dans l'asthme autre chose qu'une affection réflexe due à l'excitation du trijumeau dans la muqueuse nasale.

L'attaque d'asthme peut alterner avec des accès épileptiques, ou se produire chez des sujets dont les parents étaient atteints de mal comitial ; c'est sans doute l'observation de faits analogues qui avait conduit Van Helmont à définir l'asthme : « Le mal caduc du poumon. » Il n'est pas rare, d'ailleurs, que l'asthme alterne avec un certain nombre d'affections névropathiques, ou certaines manifestations psychiques (Ferrus, Normann, Brissand) comme l'hypochondrie ou même certaines formes de folie.

L'asthme est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il est très rare chez l'enfant. Politzer en rapporte cinq observations ; chez les jeunes sujets la maladie affecte la forme de la bronchite capillaire, moins l'intensité des phénomènes fébriles.

Les causes susceptibles de réveiller l'accès sont des plus variées et parfois des plus bizarres. Souvent il aura son point de départ dans un des départements mêmes du pneumogastrique (pulmonaire, stomacal, hépatique) ; à cette classe d'excitations appartiennent les accès provoqués par les inhalations de gaz ou de poussières irritantes (asthme des vidangeurs, des cribleurs de

1. M. Sée divise en quatre groupes les causes génératrices principales de l'accès d'asthme :

1° *Causes nervo-motrices :* actions des poussières organiques ;

2° *Causes réflexes* par excitation des organes internes, des organes génitaux ou de la peau ;

3° *Asthme par excitation centrale* (impression nerveuse) ;

4° *Asthme par altération du sang*, comprenant les influences diathésiques, comme la goutte, l'arthritisme, etc. (Sée, *Nouv. Dict. de méd.*).

blé, des cardeurs de matelas), ou par l'ingestion de certains crustacés ou coquillages, comme le homard, les moules, etc. : dans ce dernier cas l'accès d'asthme qui alterne assez habituellement avec de la diarrhée ou de l'urticaire, est désigné en général sous le nom d'*asthme ortié*. D'autres fois l'excitation part d'une impression spéciale portée sur une membrane sensible : ici c'est la pituitaire qui a été impressionnée par l'odeur des foins[1], du chlore, de l'ipéca, de la graisse qui brûle, ou d'un bouquet de violettes (fait de Trousseau) : là c'est la rétine qui est la source de l'acte réflexe qui aboutit à l'accès : dans certains cas, c'est l'obscurité qui le détermine (cas célèbre du financier Pereire) : d'autres fois, c'est la trop vive lumière ; tantôt enfin l'impression porte sur la périphérie (influence du froid ou de l'humidité, etc.).

L'asthme accompagne fréquemment la présence des polypes nasaux : pour l'expliquer en ces circonstances, on peut admettre avec Bœcker que l'air n'étant plus tamisé et réchauffé dans les fosses nasales va irriter directement la muqueuse de la trachée et des bronches et y porter toutes les poussières nocives.

Il faut faire jouer un grand rôle à l'impressionnabilité nerveuse du sujet en ce qui concerne le retour et la fréquence des accès. Le souvenir d'une crise survenue dans un lieu ou dans une circonstance déterminés suffit souvent pour la faire renaître dans des conditions analogues. C'est ainsi que certaines gens ne peuvent traverser telle rue, telle place, ou débarquer dans telle ville, sans avoir un accès. Un médecin connu autrefois à Lyon était pris d'une crise violente dès qu'il couchait sur un matelas contenant de la plume. Cette influence psychique sur le retour des accès d'asthme est bien mise en relief par ce fait de Mackenzie donnant

1. L'asthme des foins a été indiqué pour la première fois par Bortok en 1819, sous le nom de catarrhe d'été. Bien étudié ensuite par Guéneau de Mussy, Elliotson, Phœbus, Smith, il a été imputé d'abord à une origine végétale ; mais en 1869, sous l'influence d'Helmholz, qui en souffrait, il fut attribué à la présence d'un parasite nasal développé pendant l'été sous l'influence de la chaleur.

C'est à Blakley (1873) que l'on doit le retour à l'origine végétale, et la notion pathogénique du pollen des graminées ; la muqueuse conjonctivale est aussi intéressée (Giffo') ; aussi Blackley conseille-t-il, pour éviter cette affection gênante, l'emploi de lunettes protectrices et d'un masque buccal destiné à tamiser l'air.

Les travaux plus récents de Beard, Daly et Hack, font jouer un rôle prépondérant à l'excitation particulière des extrémités sensitives des nerfs de la muqueuse nasale. Mais ces deux théories sont parfaitement conciliables, car la rhino-bronchite spasmodique nécessite certainement, pour se produire, l'existence d'une prédisposition spéciale.

un accès à un de ses malades redoutant l'odeur des roses, en lui présentant une rose artificielle.

Les saisons ont une influence sur le développement de l'accès : certains malades ont leurs crises dyspnéiques au printemps et à l'automne ; il en est de même de la pression barométrique : les asthmatiques se trouvent mal en général au sommet des montagnes. Souvent un faible changement d'altitude suffit pour déterminer ou faire cesser les accès.

Pathogénie. — Pour Louis et Rokitansky, l'asthme était toujours symptomatique d'une lésion pulmonaire [1]. Rostan le croyait constamment lié à des altérations du cœur ou des gros vaisseaux. Ces théories tombent naturellement devant ce fait que les cas sont nombreux où l'on n'a pu constater aucune modification anatomique.

L'ancienne théorie de Galien, attribuant l'accès d'asthme à la présence dans les bronches d'une sécrétion épaisse et visqueuse, a été reprise par Beau. Beau avait été induit en erreur par l'observation d'un étudiant de son service, chez lequel on provoquait l'attaque à volonté, et qui présentait dès le début de l'accès des râles dans la poitrine. Parrot a accepté à peu près cette manière de voir; mais il y a ajouté une condition essentielle, à savoir que la sécrétion se produit sous l'influence d'une perturbation nerveuse [2]. Cette explication toutefois ne suffit pas encore pour rendre compte des accès d'asthme qui se terminent sans expectoration.

Willis ne voyait dans l'asthme qu'un spasme des bronches, Floyer et Salter un spasme des muscles respirateurs. Ces éléments divers entrent tous pour une certaine part dans la production de la dyspnée asthmatique : c'est là, du reste, l'opinion qui a été défendue par le professeur Sée dans son article du Dictionnaire. Pour G. Sée, le diaphragme est l'agent le plus actif de cette tétanisation inspiratoire [3] qui caractérise l'accès d'asthme, et celui ci est un phénomène analogue aux accident déterminés

1. Sans être aussi affirmatif que Louis et Rokitansky, Beckart, dans un livre récent, a soutenu aussi l'origine pulmonaire de l'accès d'asthme.

2. Weber et Stark, dans ces dernières années, ont soutenu à peu près une opinion identique. L'accès d'asthme, pour eux, est le résultat d'une influence bulbaire produisant d'abord une congestion sécrétoire dans le système vaso-sécrétoire de l'appareil broncho-pulmonaire (Starck : Examens au trachioscope).

3. Le rôle pathogénique de la tétanisation du diaphragme, dans la production de l'asthme, est bien mis en relief par les expériences de Riegel et Edinger, qui ont montré que la distension du poumon ne se produit plus après la section des nerfs phréniques.

chez les animaux par la galvanisation du bout central du pneumogastrique. Il est fort probable que les petits muscles bronchiques participent aussi au spasme ; Jaccoud leur attribue même les sibilances et la difficulté expiratoire qui s'observent dans la première phase de l'accès, et Lazarus vient de démontrer expérimentalement que l'excitation du bout périphérique des nerfs vagues provoque le spasme des muscles bronchiques. En tout cas il existe presque toujours aussi un *spasme des expirateurs*, car il est facile de constater que souvent la fin de l'expiration devient active ; à cette période le sifflement s'accentue généralement.

Diagnostic. — Les allures de l'accès d'asthme sont habituellement assez caractéristiques pour qu'il soit utile d'insister longuement sur le diagnostic différentiel.

Nous ne reviendrons pas sur ce qui a déjà été dit à propos de la dyspnée cardiaque, de l'emphysème, de la laryngite striduleuse et de l'asthme de Kopp : nous ferons remarquer seulement qu'il faut éviter de confondre l'asthme avec les troubles dyspnéiques des hystériques, une tuberculose naissante ou les crises d'étouffement de la néphrite interstitielle. Chez les hystériques, les crises de dyspnée sont accompagnées généralement de troubles gastriques (bizarreries de l'appétit, crampes douloureuses, parfois vomissements) et surtout d'une toux sèche et fréquente, parfois éructante ou aboyante : il n'y a pas de sécrétion bronchique. Dans la tuberculose, à côté des accès d'oppression, il se produit souvent des quintes de toux ayant une grande analogie avec celles de la coqueluche : quintes de toux et dyspnée sont, dans ce cas, sous la dépendance d'une cause univoque : l'irritation du pneumogastrique par les ganglions trachéo-bronchiques sympathiquement développés. Dans la néphrite interstitielle enfin, outre que la dyspnée revêt souvent un type tout particulier (type de Cheyne-Stokes), on peut constater des signes pathognomoniques tels que : hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, présence d'une petite quantité d'albumine dans la sécrétion urinaire, ou, en son absence, des proportions considérables d'uro-hématine (B. Teissier, Harley, A. Robin).

Anatomie pathologique. — L'asthme n'a pas d'anatomie pathologique qui lui soit spéciale. Nous avons vu que les lésions signalées par Louis, Rostan, Rokitansky, n'étaient pas indispensables à sa production ; quand il existe des altérations anatomiques, ces altérations sont le fait même de complications (emphysème, dilatation cardiaque, congestions viscérales, etc.).

Tenant compte des lésions nerveuses ganglionnaires signalées

par Charcot, Leudet, Baerensprung, Giorgio Moracci, comme accompagnant certaines dermatoses et s'appuyant d'autre part sur des observations d'eczéma persistant avec accès asthmatiformes. Blachez s'est demandé dernièrement si l'accès d'asthme ne pourrait pas tenir dans certains cas à une altération anatomique du système sympathique. Les recherches nouvelles devront assurément être dirigées dans ce sens.

Pronostic. — L'asthme essentiel est susceptible de guérison ; quand il a provoqué les modifications de tissus que nous avons signalées, le malade est exposé à tous les accidents qu'elles peuvent entraîner et dont l'asystolie devient la fin presque nécessaire.

Traitement. — Il doit remplir une triple indication : 1° éviter les conditions susceptibles de provoquer l'apparition de l'accès ; 2° modifier l'état général qui tient la névrose sous sa dépendance ; 3° calmer le malade pendant l'accès. La première indication consiste en mesures préventives qui varient suivant chaque individu et qui découlent de l'observation attentive du malade. La deuxième est subordonnée à la nature de la dyscrasie génératrice : contre la goutte on administrera les alcalins, l'iodure de potassium ; contre l'herpétisme, les arsenicaux et les sulfureux. Chez les dartreux, en réveillant les manifestations cutanées on aura souvent l'occasion de constater la disparition des accidents spasmodiques ; de même, chez les hémorroïdiques, en rappelant un flux suspendu.

Quant à l'accès même, on a préconisé un grand nombre de procédés pour l'atténuer : la belladone, en laquelle Trousseau avait grande confiance, ou le datura entrent dans presque toutes les préparations mises en usage (cigarettes Espic, cigarettes Levasseur). Le bromure et l'éther, les inhalations avec la vapeur de papier nitré, sont des palliatifs qui procurent souvent un soulagement.

Beckart et Klebs ont retiré de bons effets des injections de pilocarpine. En déterminant une notable hypersécrétion glandulaire, elles s'opposeraient à la formation des bouchons muqueux et à l'obstruction des canalicules bronchiques. Les inhalations de pyridine, préconisées dans ces derniers temps par Germain Sée, ont donné aussi de bons résultats. De même les injections rectales d'acide carbonique pur (méthode de Bergeon modifiée), qui, en provoquant l'inhibition de la sensibilité laryngée, comme dans l'expérience classique de Brown-Séquard, peuvent logiquement calmer le spasme réflexe. De même, enfin, les injections sous-cutanées de strychnine associée à l'atropine (Mays).

Mais les injections sous-cutanées de morphine sont encore le moyen le plus sûr et le plus rapide de calmer la crise. Elles

deviennent en même temps un procédé important de traitement curatif et restent, en définitive, avec l'arsenic et l'iodure de potassium (Trousseau, G. Sée), notre arme la plus sérieuse contre la maladie.

Il était facile de prévoir que la théorie des névroses réflexes entraînerait avec elle des applications thérapeutiques nouvelles : le traitement de l'asthme par la cautérisation des fosses nasales a donc été préconisé. Il y a plus de cinquante ans que Ducros de Marseille avait recommandé la cure par les attouchements de la membrane pituitaire avec de l'ammoniaque ; ce traitement avait donné quelques succès. Aujourd'hui on recommande la cautérisation au thermocautère : ce procédé a réussi entre les mains de certains expérimentateurs. Mais Bœcker insiste pour qu'il soit fait avec modération, car il peut déterminer des rhinites sèches très pénibles. Malgré tout, le traitement de la constitution reste encore l'indication fondamentale à remplir (Bœcker).

Louis. Mémoires de la Société méd. d'obs., 1837. — Lefèvre. Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1847. — Beau. Traité clinic. d'auscultation. Paris, 1856. — Salter. On Asthma. London, 1860. — Gubneau de Mussy. Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. des hôp., 1861). — G. Sée. Article *Asthme* du Nouv. Dict. de méd. et de chir. Paris, 1868. — Maurice Raynaud. Progrès medical, 1873. — Bazin. Leçons thérap. et clini ques sur les affections cutanées. — Beigueld. Considérations sur l'asthme, th. Paris, 1876. — Parrot. Asthme, in Dict. encyclopédique. — Peter. Cours inédit de la Faculté. Paris, 1877. — Trousseau. Jaccoud. Loc. cit. — Beckart. De l'asthme, de sa pathologie et de son traitement. Londres, 1878. — Huchard. Action cupreique de la morphine (Union méd., 1878). — G. Sée. Du diagn. et du trait. des formes anormales des maladies du cœur. Paris, 1879. — Blachez. Eczéma généralisé. Accès de dyspnée (Gaz. hebd., 1880). — Blackley. Traitem. de l'asthme des foins (Lancet, 27 août 1881). — G. Sée. Traitem. de l'asthme névro-pulv. et de l'asthme cardiaque par la pyridine (Acad. des sciences, 1885). — G. Sée. Maladies simples du poumon, 1886. — Biermer. Rapports de l'asthme et de l'emphysème (Berlin. klin. Woch., 1886). — Bæcker. Trait. de l'asthme bronchique par la cautéris. de la muqueuse du nez (Soc. de méd. int. de Berlin, 1886). — Lubelinski. Id. (Soc. de méd. int. Berlin, 1886). — Ingals. Asthme des foins. Etiologie, traitem. par la cocaïne (Med. News, 1886). — Wyss. Traitement de l'asthme par la pyridine (Berl. Wochenschrift, 1887, n° 1). — Dusaud. De l'asthme d'origine nasale, th. Paris, 1887. — Leyden. De l'asthme bronchique. Berlin, 1887. — Lazarus. Soc. de med. int. de Berlin, 1891. — Hack Mags. Trait. de l'asthme par les inject. sous-cutanées de strych. et atrop. (Phil. Rep., 1890). — Schmidt. Asthme bronchique (Centr. Bl. f. kl. Med., 1891). — Noorden. Asthme bronchique (Zeitschr. f. klin. Med., 1892). — P. Tissier. De l'asthme des foins (Ann. de méd. scient. et pratique, 1892). — E. Brissaud. Asthme essentiel chez les névropathes (Rev. de méd., 1890). — Potain. De l'asthme (Sem. méd., 1892). — Brissaud. Art. *Asthme*, in Traité de Médecine, 1893.

ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE.

Le mot *adénopathie bronchique* est un terme générique qui s'applique aux différentes inflammations ou dégénérescences des ganglions lymphatiques qui entourent la trachée et les bronches. Jusqu'à la fin du siècle dernier ces altérations avaient passé inaperçues. Encore Lalouette et Kortum, dans leurs travaux sur la scrofule, se bornent-ils à signaler les engorgements strumeux des ganglions intrathoraciques.

Les premiers faits bien observés datent seulement de 1810 à 1826, époque à laquelle Cayol, Leblond et Becker s'efforcent d'établir l'existence d'une phtisie particulière à l'enfance, et caractérisée par la dégénérescence des glandes péritrachéales et médiastines. Mais, comme le titre même des thèses de ces différents auteurs l'indique, ces faits, tous relatifs à des sujets en bas âge, sembleraient faire de la maladie l'apanage presque exclusif de la jeunesse.

En 1850, Marchal (de Calvi) montra la possibilité des tuberculisations ganglio-bronchiques chez l'adulte. H. Liouville a même prouvé depuis que le vieillard n'échappait pas absolument à ces sortes de dégénérescences, dégénérescences parfois même primitives (Nordack).

Sans doute Laennec, Andral, Louis et Grisolle ont apporté aussi leur contingent à l'étude de la maladie. Rilliet et Barthez ont publié d'autre part des recherches fort remarquables sur l'analogie pathologique de la tuberculisation des ganglions bronchiques ; mais il faut bien reconnaître que c'est à Noël Gueneau de Mussy et à son élève A. Baréty, qu'il appartient d'avoir véritablement donné un corps à la question de l'adénopathie bronchique et de l'avoir envisagée sous son aspect le plus général.

Ce serait un tort de vouloir faire de l'adénopathie bronchique une entité morbide ; trop nombreuses sont les conditions qui peuvent la produire. Et, en effet, les choses ne se passent pas autrement pour les ganglions médiastinaux ou intrapulmonaires que pour les ganglions d'une partie quelconque de l'appareil lymphatique : la nutrition de ces organes peut être troublée par le fait des altérations anatomiques locales survenues dans l'aire du réseau lymphatique collecté par le ganglion, comme elle peut être impressionnée par l'influence d'un mauvais état général ou d'une dyscrasie préexistante. Ainsi retentiront sur les ganglions péritrachéo-bronchiques, pour en entraîner l'engorgement ou la dégénérescence, les diverses irritations inflammatoires ou

spécifiques portant sur les voies broncho-pulmonaires (bronchite de la rougeole ou de la coqueluche, infiltrations tuberculeuses locales, etc.), ou bien encore ces états constitutionnels qu'on nomme le typhus abdominal, la syphilis, la tuberculose, le cancer, la lymphadénie. L'adénopathie trachéo-bronchique primitive ou *a frigore* n'est point cependant exceptionnelle. Mais parmi ces diverses influences, la plus fréquente assurément, c'est la tuberculose, ainsi que le démontrent les dernières statistiques de Biedert et Litting, qui, sur 420 observations recueillies, ont pu en rapporter 241 à l'invasion spécifique.

Notre intention pourtant n'est point de faire dans ce chapitre une étude de sémeiologie, et nous nous bornerons à décrire sous le titre d'adénopathie bronchique un complexus pathologique assez bien défini, caractérisé par l'engorgement tuberculeux ou strumeux des ganglions bronchiques : complexus pathologique qui a ses lésions anatomiques à lui, son évolution et ses symptômes, celui, en définitive, qui a été si bien étudié par Leblond et Becker, et que depuis, Rilliet et Barthez ont appelé la *phtisie bronchique*.

Anatomie pathologique. — Quand on ouvre la poitrine d'un malade qui a succombé à une adénopathie bronchique, ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence de masses ganglionnaires volumineuses entourant la trachée et les bronches. Ces masses sont constituées par des ganglions enflammés ou dégénérés réunis les uns aux autres par des adhérences plus ou moins épaisses. C'est dans la région péritrachéale ou intertrachéo-bronchique qu'elles sont le plus développées.

Les altérations anatomiques ne sont point identiques dans chaque ganglion : chez les uns, on ne peut rencontrer que de l'*hypertrophie* résultat d'une inflammation simple : dans les autres, on ne trouve que des *granulations tuberculeuses;* ailleurs, ce sont des *produits caséeux*, ou bien encore des foyers de ramollissement. Il peut se faire même que ces divers modes d'altérations soient réunis sur le même ganglion, représentant en quelque sorte les phases successives d'un même travail pathogénique : l'évolution tuberculeuse [1].

1. A côté des altérations que nous venons de décrire, on peut observer, dans les ganglions péritrachéo-bronchiques, une série de lésions d'ordre très différent, depuis la congestion simple, l'inflammation et la gangrène, jusqu'aux infiltrations de natures diverses (cancer, mélanose, infiltration calcaire, etc.). Parmi ces dernières, l'infiltration mélanique occupe certainement le premier rang. Sa grande fréquence et les conséquences souvent redoutables auxquelles elle expose ont été mises en relief par le docteur Esternod. Grâce à de patientes recherches

A côté de ces lésions, en quelque sorte originelles, viennent se grouper une série de lésions secondaires qui sont la conséquence des rapports intimes que les ganglions péritrachéo-bronchiques affectent avec les organes importants contenus dans la cavité thoracique et des compressions prolongées qu'ils peuvent exercer sur eux.

Parmi celles-ci, on observe surtout la compression de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique, de la veine cave (Tonnelé) et de l'artère pulmonaire (Constant), de l'aorte (Guiraud). On a pu observer aussi, mais beaucoup plus rarement, la compression du nerf pharyngien (Wrisberg) et du récurrent (Merriman).

Les foyers de ramollissement qui se développent dans les ganglions à la suite de la fonte du caséum tuberculeux et qui les font ressembler à de véritables abcès entourés d'une membrane pyogénique avec zone de crétifications partielles, s'ouvrent parfois dans les organes environnants. Ces *perforations*, qui s'effectuent tantôt de dedans en dehors, tantôt de dehors en dedans, entraînent forcément après elles la formation de fistules qu'on retrouve aisément à l'autopsie. La fistule peut être simple ou double.

Les fistules les plus communes sont les fistules *ganglio-bronchiques*. Les droites sont un peu plus fréquentes que les gauches, dans la proportion de quinze à douze (Rilliet et Barthez); la communication du ganglion avec la bronche se fait parfois par une sorte de petit crible, entrevu déjà par Rilliet et Barthez, et sur lequel M. Esternod (de Genève) a attiré plus particulièrement

poursuivies avec soin dans le laboratoire du professeur Zahn, à Genève, M. Esternod a démontré que la *mélanose* infiltration de charbon et de silice) est une affection des plus communes. Longtemps compatible avec la vie, elle peut rester latente pendant plusieurs années, mais elle peut aussi entraîner avec elle des complications graves, par suite des altérations anatomiques secondaires qui se développent presque constamment à ses côtés : la périadénite, le rétrécissement des artères ou des veines pulmonaires, les diverticules de traction, le ramollissement des ganglions et les perforations consécutives.

Parmi ces complications diverses, les *diverticules de traction* et les *perforations* ont été, pour M. Esternod, l'objet d'une étude plus attentive. Les diverticules de traction, déjà mis spécialement en relief par les travaux de Tiedemann et Zenker, sont constitués par de petites dépressions en forme d'entonnoir, dont le point de départ est dans la formation d'adhérences entre les masses ganglionnaires et les organes voisins (trachée, bronche, œsophage). Le tissu inodulaire, en se rétractant, attire la muqueuse avec lui ; celle-ci s'amincit et tend à s'ulcérer. Les diverticules de traction sont en conséquence une source commune de perforations.

l'attention. Après les fistules ganglio-bronchiques, c'est la perforation de l'œsophage ou de l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez) qu'on a plus généralement rencontrée. On a vu aussi les ganglions ramollis s'ouvrir dans la plèvre ou le péricarde, et dans certains cas faire communiquer entre elles ces différentes cavités (cas de Zahn et Rokitansky).

Les *ganglions intrapulmonaires* participent souvent au processus pathologique ; ils peuvent s'abcéder et devenir ainsi l'origine de véritables *cavernes ganglionnaires*. Celles-ci ont des parois lisses et uniformes, elles siègent de préférence vers la racine du poumon et se distinguent ainsi des *cavernes pulmonaires* qui ont au contraire des parois anfractueuses, sont souvent traversées par des brides et, presque toujours en rapport avec une extrémité bronchique, siègent loin de la racine du poumon (Rilliet et Barthez).

Il est presque exceptionnel que le parenchyme du poumon lui-même se maintienne indemne. Ce sont, bien entendu, des altérations tuberculeuses qu'on y rencontre, altérations tuberculeuses qui sont concomitantes ou consécutives à la phtisie *ganglionnaire péribronchique*. Berhardt (de Londres) a trouvé autour de la racine des bronches une série de petits noyaux pneumoniques.

Le plus souvent la tuberculose pulmonaire éclate comme manifestation parallèle de la diathèse qui tient sous sa dépendance l'adénopathie bronchique; elle est plus ou moins avancée, suivant l'époque de son développement. Parfois elle apparait dans les périodes ultimes de la maladie primitive ; elle éclate alors comme une véritable granulie.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose est une conséquence directe de l'adénopathie bronchique agissant en quelque sorte d'une façon toute locale. Là, c'est un ganglion ramolli qui devient une source d'infection directe et dont on voit partir des traînées lymphatiques remplies de tubercules et allant se rendre à un foyer de caséification pulmonaire. D'autres fois, c'est un ganglion[1] hypertrophié qui gêne la circulation dans l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses branches et qui détermine dans le parenchyme du poumon cette ischémie locale que les recherches modernes ont montrée si favorable au développement du tuber-

1. Buhl pensait même que tout foyer de tuberculisation pulmonaire avait pour point de départ un foyer de caséification ganglionnaire. Ainsi se trouvait justifiée, en quelque sorte, la phrase quasi célèbre de Niemeyer : « Le plus grand danger que puisse courir un phtisique, est de devenir tuberculeux. ».

cule [1]. Parrot et Hervonet ont décrit, sous le nom d'adénopathie bronchique similaire, ces engorgements ganglionnaires correspondant aux foyers tuberculeux.

Description. — Il est nécessaire que la maladie atteigne déjà des proportions importantes, pour révéler son existence par un ensemble symptomatique suffisant. Souvent, il est vrai, au début d'une évolution tuberculeuse, dans le cours d'une coqueluche ou d'une fièvre typhoïde, la *diminution du murmure respiratoire* au sommet du poumon, coïncidant avec de la *submatité dans la région interscapulaire supérieure*, peut faire soupçonner la présence de ganglions bronchiques congestionnés ou déjà hypertrophiés ; mais, lorsqu'il s'agit d'une véritable *adénopathie trachéo-bronchique*, c'est seulement quand le mal est arrivé à une période avancée de son évolution qu'il peut s'affirmer et se reconnaître.

Dans ces conditions la *phtisie pulmonaire* donne lieu à des *signes subjectifs* et *objectifs* qui peuvent tous se déduire des altérations anatomiques signalées plus haut et dont ils sont l'expression directe. En d'autres termes, il n'y a presque que des symptômes de compression. Ainsi s'expliquent en effet : 1° la *dyspnée* qui est le résultat du rétrécissement bronchique ou trachéal et qui s'accompagne fréquemment de *douleur* et d'une sensation de poids dans la région moyenne du sternum ; 2° la *toux* qui est produite par l'irritation du pneumogastrique emprisonné dans les masses ganglionnaires, toux qui revêt un caractère quinteux tout particulier, qui lui a mérité le nom de *toux coqueluchoïde* (Guéneau de Mussy) ; 3° les *vomissements* qui dépendent d'une cause analogue [2] ; 4° la pâleur et la bouffissure de la face qui sont sous la dépendance des compressions vasculaires.

1. La disposition des ganglions intrapulmonaires est très favorable à ces sortes de compressions. Déjà Cruveilhier avait fait remarquer qu'ils formaient des chaînes disposées comme à cheval sur les points de bifurcation de l'artère pulmonaire. Barety est revenu sur cette disposition à laquelle il attache une certaine importance dans le développement de la phtisie. Il faut remarquer que c'est le sommet du poumon qui s'altère ordinairement le premier, et précisément la branche de l'artère pulmonaire qui lui correspond est en rapport avec une chaîne ganglionnaire plus volumineuse.

2. C'est sans doute par la compression du pneumogastrique par des ganglions hypertrophiés et dégénérés qu'il faut expliquer les quintes de toux suivies si souvent de vomissements, qu'on observe chez les tuberculeux à la suite des repas. En pareil cas, en effet, la pression exercée sur le tronc du pneumogastrique au cou est fort douloureuse, et l'autopsie est venue plusieurs fois démontrer la légitimité de cette hypothèse (faits de Peter).

Dans un fait tout nouveau, remarquable précisément par une douleur

C'est à des phénomènes de même nature (compressions ganglionnaires) qu'il faut attribuer aussi la plupart des signes physiques que révèle en pareil cas l'exploration directe de la poitrine.

1° La *matité* ou la *submatité* perçues dans la région interscapulaire, en arrière, au niveau de la pièce supérieure du sternum et sur ses côtés, en avant ;

2° Le *retentissement* plus net des *vibrations thoraciques* et des *bruits du cœur ;*

3° La *diminution du murmure respiratoire* et même son abolition complète, comme nous en avons observé un exemple.

Cependant les caractères fournis par l'auscultation peuvent être variables ; on peut même dire que c'est le fait de l'adénopathie bronchique de donner lieu à des signes d'auscultation inconstants. C'est ainsi que le murmure respiratoire faible peut être remplacé par un véritable souffle bronchique. Dans un cas que nous avions l'occasion d'observer récemment, et où l'autopsie permit de vérifier l'exactitude du diagnostic, on entendait, parfaitement localisé sur le bord gauche du sternum, un souffle intense qui s'étendait de la troisième côte jusqu'à l'appendice xyphoïde [1].

Grancher, qui a étudié avec beaucoup de soin les signes les plus minutieux de l'adénopathie bronchique chez les enfants, a insisté plus particulièrement sur les modifications du rythme respiratoire qui peuvent s'en suivre en pareil cas en dehors de tout autre signe révélateur. L'inspiration est souvent silencieuse d'un côté, ou bien semble se faire en plusieurs temps ainsi qu'on peut s'en assurer à la palpation [2] qui donne la sensation d'un mouvement ondulatoire.

On peut percevoir aussi de gros râles ronflants et du bruit d'expiration prolongée (Rilliet et Barthez, Foussagrives, Gueneau de Mussy). Lereboullet a noté des *râles sous-crépitants fins* et des râles de gargouillement ; il les attribue avec Woillez à la congestion et à l'œdème pulmonaire qui semblent être la conséquence rationnelle des compressions ganglionnaires. En dehors de cela, il est aisé de comprendre que l'état même du paren-

intense sur le trajet du nerf phrénique gauche, nous avons trouvé, à la nécropsie, le tronc du nerf étouffé au milieu des masses ganglionnaires.

1. Ce souffle a vraisemblablement pour point de départ la compression de la racine des bronches ; cependant Berbardt (de Londres) lui a assigné une autre origine : les noyaux de broncho-pneumonie lobulaire qu'il a constatés au même niveau.

2. Ce rythme particulier donne aux tracés pneumographiques un aspect caractéristique.

chyme pulmonaire influera considérablement sur ces différents signes qui varieront nécessairement, suivant que le poumon sera encore indemne ou qu'il présentera des altérations ulcéreuses avancées.

Il est de même pour l'*expectoration ;* souvent rare, ou simplement séro-spumeuse, parfois striée de sang, elle deviendra muco-purulente si un ganglion ramolli vient à se vider dans une bronche, ou s'il existe des cavernes pulmonaires. L'*hémoptysie* vraie est fort rare : elle s'observe dans le cas de perforation de l'artère ou des veines pulmonaires, auquel cas elle est à peu près foudroyante.

Diagnostic et pronostic. — La simple congestion avec hypertrophie légère des glandes péritrachéo-bronchiques ne peut être reconnue que par un observateur très exercé et à la suite d'une exploration de plusieurs jours, permettant de constater les modifications relatives les plus minimes de la sonorité prestemale et de l'intensité du murmure respiratoire [1]. Ce n'est généralement que dans les cas où les symptômes ont pris chacun des proportions telles que leur existence ne saurait plus être discutée, que le diagnostic d'adénopathie bronchique peut être formulé sans hésitation, c'est-à-dire lorsque la matité présternale ou interscapulaire est devenue évidente, lorsque la dyspnée est notoire, lorsque l'expansion vésiculaire est manifestement gênée, quand la toux a pris les caractères quinteux de la toux coqueluchoïde, lorsque enfin l'état général du malade, sa face pâle et légèrement bouffie, ses téguments décolorés, ses muscles amaigris révèlent l'existence d'une dyscrasie constitutionnelle indéniable.

Ainsi représentée, l'adénopathie bronchique a des allures personnelles assez caractéristiques pour ne donner lieu à aucune méprise.

Il n'y a guère que la *coqueluche* ou la *maladie de Hodking* qui puisse prêter un peu à la confusion, et alors même que cette confusion existerait, il n'y aurait que demi-erreur puisque dans les deux cas il n'est pas rare, à un moment donné, de voir l'en-

1. Pour aboutir à des résultats exacts et donner des notions rigoureuses, la percussion doit être pratiquée suivant certaines règles que M. Guéneau de Mussy a bien formulées. On doit appliquer verticalement les trois doigts du milieu de la main sur le sternum ou la région interscapulaire, de façon que le médius corresponde directement à la ligne médiane. On percute ensuite comparativement en écartant au fur et à mesure les deux doigts latéraux, de façon à bien apprécier les modifications possibles de la sonorité.

gorgement des ganglions bronchiques devenir un des symptômes importants de l'affection primitive.

La coqueluche cependant se distinguera par la date plus récente des accidents, par les *reprises* qui accompagnent les quintes de toux et qui manquent dans la toux coqueluchoïde proprement dite, par les antécédents enfin. Quant à l'adénopathie symptomatique d'une diathèse lymphogène, l'âge plus avancé du malade, la constatation d'hypertrophies ganglionnaires généralisées, l'hypertrophie de la rate, etc., mettront rapidement sur la voie du diagnostic un observateur tant soit peu attentif.

L'adénopathie trachéo-bronchique, en déterminant la compression des récurrents, peut provoquer des accidents de suffocation qui simulent à un certain point le syndrome de l'œdème de la glotte (Grancher, Gouguenheim). De même la compression de l'aorte donne lieu à un souffle systolique rude à la base, dont la présence peut en imposer pour un *rétrécissement aortique* (cas de Guiraud), d'autant que la gêne qui en résulte pour la progression de l'onde circulatoire entraîne de la dilatation ventriculaire et des symptômes fonctionnels spéciaux aux cardiopathies. Aussi faudra-t-il insister avec grand soin sur l'auscultation du poumon qui seule, en pareils cas, pourra conduire à un diagnostic exact.

L'adénopathie bronchique est une maladie à lente évolution et à échéance lointaine ; sa durée peut atteindre plus d'une année, mais sa fin est presque toujours fatale. La mort arrive le plus souvent par *phtisie*. Le malade, épuisé par les suppurations ganglionnaires ou par la phtisie pulmonaire proprement dite, succombe dans l'hecticité. Il est assez commun de voir les jeunes sujets emportés par l'explosion d'une tuberculose miliaire. D'autres fois la mort est le fait d'une hémorragie foudroyante résultant de la perforation d'un vaisseau important.

L'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique est au contraire susceptible de s'amender. Nous en avons observé des cas de guérison complète. L'adénopathie de la coqueluche ou de la fièvre typhoïde disparaît souvent avec les causes qui lui ont donné naissance. L'adénopathie, qui accompagne presque constamment l'évolution de la tuberculose pulmonaire, tend aussi à s'atténuer à mesure que la maladie fait des progrès.

Traitement. — Il doit remplir trois grandes indications : 1° calmer les quintes de toux fort pénibles qui épuisent le malade ; 2° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à provoquer leur résolution ; 3° soutenir les forces et essayer de fortifier le malade ; 4° agir sur les ganglions hypertrophiés et chercher à arrêter le développement de la tuberculose qui est sans cesse menaçante.

Les antispasmodiques, et en particulier le bromure, la belladone, l'éther, la morphine, pareront aux premiers inconvénients. Les substances résolutives, l'iode, l'iodure de potassium ou de fer, l'huile de foie de morue, les préparations de créosote s'adresseront à la seconde indication. L'emploi du fer pourtant doit être des plus discrets, car on sait depuis Trousseau qu'il n'est pas l'ami du tubercule.

Les arsenicaux, le quinquina, les sels de chaux, la coca, l'alcool, seront utilisés largement pour soutenir l'état des forces et augmenter la résistance de l'organisme.

Andral. Clin. méd., t. IV. Paris, 1840. — Louis. Rech. anat. sur la phtisie pulmonaire, 2e édition. Paris, 1840. — Marchal (de Calvi). De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, in Recueil des Mém. de médecine militaire, 2e série, t. V. — Rilliet et Barthez. Maladies des enfants, 2e édition, t. III, p. 600. — Dittrich Greiner. Die Krankheiten der Bronchialdrusen, th. Erlangen, 1851. — Barth et Roger. Traité pratique d'auscultation, 12e édition, 1893. — Gueneau de Mussy. Clinique médicale, 1874. — Lereboullet. Rech. clin. sur l'adénopathie bronchique. Paris, 1874. — A. Baréty. De l'adénopathie bronchique, th. Paris, 1875. — Zenka. Divertikel und Rupturen der Speiseröhre (Handb. d. sp. Path. von Ziemssen, 1877). — Éternod. Rech. sur les affect. chron. des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879. — Landouzy et Duguet. Rétrécissement acquis de l'artère pulmon. et tubercules généralisés (Soc. méd. des hôp., 1878). — N. Gueneau de Mussy. Enlargement of bronchial glands with relation so hooping-cough (Brit. med. Journ., t. II, 1879). — Guiraud. Sémiotique de l'adénopathie bronchique (Gaz. hebd., 1880, n° 12). — Baréty. Pathogénie de la laryngite striduleuse, 1880. — G. Sée. Maladies simples du poumon, 1885. — J. Simon. Gaz. méd. de Paris, 1885. — Grancher. Adénopath. trachéo-bronch. (Rev. des mal. de l'enfance, 1887). — Nordack. Cas rare de tuberc. primit. des ganglions bronch. chez une femme de 61 ans (Münch. med. Woch., 1890). — Biddert et Litting. Les maladies des ganglions bronchiques (Henoch, Festschrift).

MALADIES DU POUMON.

Nous décrirons successivement sous ce titre les affections suivantes dont l'étude s'impose à nous selon un ordre en quelque sorte physiologique :

1° Les *hyperémies* : congestion et œdème ;

2° Les *hémorragies* : hémoptysie et apoplexie pulmonaire ;

3° Les *oblitérations de l'artère pulmonaire* et la *gangrène du poumon*, qui ont certains liens communs avec les altérations précédentes ;

4° Les *phlegmasies* du poumon (pneumonie aiguë ou chronique) ;

5° Les *modifications de texture* qui comprendront :

a. La phtisie chronique ; *b*. le cancer ; *c*. les kystes hydatiques.

Nous croyons toutefois devoir renvoyer après les maladies de la plèvre l'étude du cancer et les kystes hydatiques qu'il est fort difficile d'envisager en dehors des altérations analogues de la cavité pleurale. Quant à l'emphysème que certains auteurs rangent à juste titre parmi ces modifications de texture, nous en avons déjà fait la description, pour des raisons que nous avons exposées à leur place.

CONGESTION. — ŒDÈME.

Notre intention n'est point de faire ici un chapitre de sémeiologie et d'entrer dans des détails que comporterait seul un traité de pathologie générale. Aussi, tout en signalant les principales conditions génératrices des hypérémies du poumon, nous nous attacherons surtout à décrire la *congestion pulmonaire vraie*, comme essentielle, celle qui peut être envisagée en quelque sorte en dehors de toute espèce de travail pathologique connexe, la *congestion pulmonaire-maladie*, comme l'a encore appelée M. Woillez qui, le premier, a spécialement attiré l'attention sur elle.

Etiologie. Pathogénie. — Congestion pulmonaire veut dire engorgement sanguin du poumon ; or cet engorgement peut avoir plusieurs sources et dépendre : soit d'un afflux trop abondant dans la circulation de nutrition (artères bronchiques), soit d'un embarras, d'une *stase* dans le système vasculaire de fonction ou dans la circulation de retour (artères et veines pulmonaires) ; dans le premier cas, la *congestion est dite active*, dans le second, *elle est passive ;* la congestion passive est le premier pas vers l'infiltration séreuse du poumon (œdème pulmonaire).

La congestion active est *primitive* ou *secondaire*. Parfois on l'observe en dehors de toute autre manifestation morbide (telle la congestion vraie *a frigore* de Woillez, la congestion rhumatismale de Bernheim) et cette forme toute particulière de congestion du poumon avec expectoration sanguinolente que Weil a décrite récemment en la comparant à l'hémoglobinurie paroxystique. Tantôt elle se montre à côté d'états pathologiques variés, dont elle peut même, dans quelques circonstances, être une conséquence directe. On dit alors que la congestion pulmonaire est *consécutive* ou *associée*.

Certains états dyscrasiques, voire même infectieux, ont une tendance marquée à produire la congestion pulmonaire. Houdé depuis longtemps a insisté sur les grandes congestions pulmo-

naires qui se montrent dans le cours de certains rhumatismes articulaires aigus. Au même titre il faut mentionner la goutte et l'arthritisme qui constituent une prédisposition puissante à ces sortes de congestions (E. Collin, H. Huchard).

On sait la fréquence de la congestion pulmonaire dans la tuberculose ; dans ce cas, son siège de prédilection est la partie supérieure de l'organe ; bon nombre de médecins sont même disposés à admettre que c'est à elle qu'il faut attribuer les râles fins perçus aux sommets du poumon comme première manifestation de la diathèse.

Dans la plupart des pyrexies on est exposé à constater l'état congestif du poumon ; c'est presque une règle dans la fièvre typhoïde, c'est un fait des plus communs dans la rougeole, dans la grippe. Enfin, il est rare qu'elle n'accompagne pas la pleurésie (Trousseau, Potain).

Comme rentrant encore dans la catégorie des congestions actives, citons les congestions consécutives à la suppression d'un flux sanguin habituel (menstruations, hémorroïdes, etc.), les congestions de la grossesse (accidents gravido-cardiaques), les congestions qu'on observe à la suite de l'ascension des hautes montagnes (sortes de congestion *a vacuo*), celles qui se montrent parfois chez les malades présentant de larges brûlures, ces congestions brusques et étendues, enfin, qui semblent être le résultat de l'impression vive du froid ou d'une insolation, ainsi que Devergie et Lebert l'avaient remarqué depuis longtemps (24 faits de Devergie, in *Traité de méd. légale*, 1836). Ces congestions ont très vraisemblablement pour point de départ l'existence d'un trouble réflexe dont l'origine est dans une excitation périphérique qui a retenti sur le pneumogastrique ou le sympathique pulmonaire. A ce titre, on en peut rapprocher les congestions pulmonaires consécutives à une colique hépatique (Peter) ou à une amputation du bras gauche (J. Teissier).

Quant aux causes de la *congestion passive*, tout en étant fort nombreuses, elles se réduisent presque toutes à une seule et même condition anatomique, le *mauvais fonctionnement du cœur ;* que celui-ci soit la conséquence d'une lésion d'orifice qui gêne la circulation de retour (rétrécissement, insuffisance mitrale), d'une myocardite ou d'une affection adynamique prédisposant à l'hypostase.

Anatomie pathologique. — Le poumon qui est congestionné se présente sur la table d'amphithéâtre sous un aspect caractéristique. Contenant plus de sang, il est plus rouge, plus volumineux, plus dense qu'à l'état normal ; on trouve parfois à sa surface l'empreinte des côtes ; des fragments du parenchyme

détachés sur les points congestionnés et jetés dans un vase plein d'eau ne vont pas au fond du vase, mais ils ne surnagent pas complètement ; la coupe du poumon, lisse et sans granulations, laisse échapper une certaine quantité de sang. Il existe parfois de véritables infarctus hémoptoïques. La muqueuse bronchique est le plus souvent rougeâtre, injectée, recouverte de mucus spumeux, blanchâtre ou sanguinolent.

La plèvre peut être le siège d'ecchymoses plus ou moins étendues.

Si l'on examine au microscope les portions congestionnées, on constate que les vaisseaux capillaires, turgides et remplis de globules sanguins, viennent faire saillie dans les cavités alvéolaires. Les cellules de l'épithélium se gonflent, deviennent granuleuses, puis vésiculeuses ; elles tombent dans la cavité des alvéoles et présentent une coloration jaunâtre due à leur pénétration par le plasma sanguin contenant de l'hémoglobine dissoute (Cornil et Ranvier). L'exsudat contient souvent de la fibrine.

Quand la congestion se répète ou persiste longtemps dans le même point, comme il arrive dans les maladies du cœur, *la pigmentation s'étend aux parois alvéolaires et le tissu connectif interstitiel s'épaissit ;* d'où l'aspect violacé et la plus grande résistance de l'organe dans les faits de *congestion passive* [1] : en pareil cas

1 Dans ces dernières années, l'étude de la pathogénie et de l'histologie pathologique de l'œdème pulmonaire cardiaque a été, de la part du professeur Renaut et de ses élèves, l'objet d'intéressantes recherches. Nous croyons utile de résumer les résultats essentiels de ces travaux :

L'œdème pulmonaire peut traverser une triple évolution anatomique : d'abord *transsudatif*, il devient ensuite *diapédétique*, pour aboutir à l'*état bourgeonnant*, dernier terme de cette évolution (cirrhose pulmonaire). A la période *transsudative*, le revêtement épithélial alvéolaire a disparu, les parois des capillaires imbibées (Tarchanoff) laissent passer une sérosité simplement albumineuse qui va remplir les espaces alvéolaires; puis arrive la *diapédèse;* les leucocytes pénètrent dans l'alvéole associés à quelques rares globules rouges dont la matière pigmentaire sera absorbée par les grosses cellules alvéolaires détachées de leur paroi de soutènement ; plus tard le pigment sera cédé aux *cellules fixes* du tissu connectif des parois alvéolaires : celles-ci d'ailleurs sont épaissies, les fibres élastiques ont subi une sorte de fonte, c'est l'acheminement vers l'*induration brune*. Quelquefois la sérosité intra-alvéolaire est fortement colorée en rouge ; mais ici il n'y a pas d'hémorrhagie véritable, car les vaisseaux capillaires tiennent encore le sang ; le liquide alvéolaire ne contient pas de fibrine ; c'est une sorte d'*hémorragie élective :* la matière colorante du sang, avec quelques globules, a seul filtré à travers les parois des capillaires transformés en une sorte de drains poreux.

Quant à l'*œdème bourgeonnant*, ce qui le caractérise, c'est la production de bourgeons vasculaires développés au sein des travées interlo-

la congestion occupe presque constamment les bords postérieurs et les lobes inférieurs des poumons.

Ces modifications anatomiques du *poumon cardiaque* ont été bien étudiées par Boy-Teissier; elles portent et sur le tissu cellulaire interlobulaire, et sur les parois des bronchioles terminales, sur les cloisons intraalvéolaires comme sur les parois artérielles; ces différents éléments sont épaissis, les vaisseaux sont dilatés, et leurs parois enflammées (véritables lésions d'artérite), d'où résulte un rétrécissement des cavités alvéolaires très contraire au bon fonctionnement de l'hématose[1] (Traube).

Lorsque, à la congestion passive, est venu se joindre un certain degré d'infiltration ou d'*œdème*, le parenchyme est grisâtre, décoloré; il se laisse déchirer plus facilement, grâce à l'espèce de macération dont il est le siège. Il suffit d'une faible pression pour faire sourdre d'une surface de section une grande quantité de la sérosité qui le baigne.

Description. — La congestion pulmonaire se montrant le plus souvent comme conséquence ou comme complication d'un état morbide plus général et plus grave, on lui a refusé pendant longtemps une place à part dans le cadre nosologique. C'est seulement depuis les travaux de Fournet (1839), de Woillez et de Bourgeois, que l'existence de la *congestion pulmonaire aiguë* et *idiopathique* a définitivement été reconnue et qu'on lui a fait la place qui lui appartient.

La *congestion pulmonaire idiopathique existe* et elle s'accompagne de phénomènes généraux et de signes locaux qui lui sont propres. L'appareil fébrile a parfois une grande violence : frisson intense, céphalalgie, nausées, vomissements (surtout chez les enfants), température très élevée, enfin point de côté; en résumé,

bulaires ou périlobulaires de cirrhose pulmonaire. Ces capillaires de nouvelle formation ont la propriété d'aller se fusionner avec les capillaires du système bronchique, et de constituer ainsi un *réseau aberrant*, qui distraira une portion importante du réseau de l'hématose, et contribuera pour une large part à augmenter la dyspnée qui résulte déjà de la stase pulmonaire engendrée par la cardiopathie. C'est sans doute aussi à l'existence de ce *réseau aberrant*, faisant communiquer les capillaires pulmonaires avec les capillaires bronchiques qu'il faut attribuer les cas analogues à celui signalé par Déplats (*Soc. des hôpitaux*, 1884), où l'on a vu, dans un cas de rétrécissement mitral, un caillot obstruant complètement l'artère pulmonaire coloré par du sang rouge à son extrémité capillaire.

1. Basch, au contraire, estime que la congestion pulmonaire, qui provoque un véritable état d'érection du parenchyme dilate les parois alvéolaires, augmente la quantité d'air résiduel et entraîne ainsi la dyspnée en restreignant les échanges gazeux intra-alvéolaires.

c'est à peu de chose près le tableau de la pneumonie franche ; la ressemblance est telle que certains auteurs ont donné à ce complexus symptomatique le nom de *pneumonie abortive*. Ce en quoi cette affection diffère essentiellement de la pneumonie, c'est qu'au lieu de persister jusqu'au sixième ou au huitième jour, la fièvre tombe rapidement : le deuxième, le troisième, le quatrième jour au plus tard, la défervescence est complète (fig. 44).

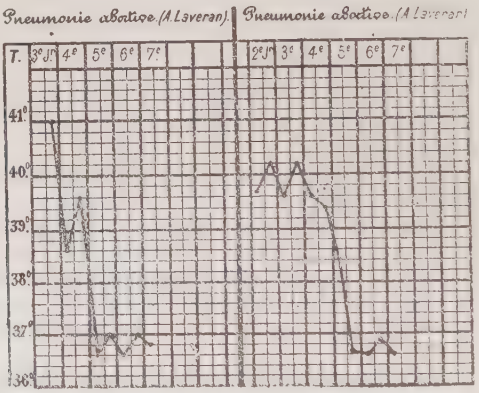


Fig. 44.

Il y a de la toux, de la dyspnée, de la chaleur intrathoracique : le malade rejette par l'expectoration des crachats souvent rosés, parfois sanguinolents, mais qui ne présentent pas la viscosité des crachats pneumoniques.

A l'examen de la poitrine, la percussion fait reconnaître une zone de matité au niveau de laquelle le murmure respiratoire parvient affaibli à l'oreille ; on trouve au même niveau des râles fins et du souffle, souffle qui est parfois aussi intense que dans la tuberculose, les grandes apoplexies pulmonaires ou la dilatation des bronches. Le *volume du thorax est augmenté ;* c'est là un fait essentiel sur lequel Woillez a insisté, et qu'il a démontré à l'aide du cyrtomètre.

Le plus souvent, les vibrations thoraciques et les vibrations vocales ne sont pas modifiées. — En général il n'y a pas d'égophonie; les deux cas rapportés par Woillez dans lesquels la congestion

pulmonaire s'accompagnait d'égophonie sont, en effet, tout à fait exceptionnels.

A côté de ces formes si tranchées, on observe des cas moins bien dessinés : tantôt c'est le point de côté qui manque ou qui est remplacé par des névralgies à distance (plusieurs obs. de Woillez) ; tantôt ce sont les râles qui font défaut ; ailleurs c'est le souffle. Nous avons eu occasion de voir, dans le service du professeur Potain, deux faits de congestion pulmonaire qui n'avaient donné lieu qu'à de la matité avec diminution des bruits respiratoires, irradiations névralgiques et fièvre. Chez les vieillards, la fièvre fait souvent défaut. Quelquefois la percussion, au lieu de matité, fait reconnaître une sonorité exagérée, *tympanique*.

Les signes physiques sont parfois très fugaces et très mobiles, ils paraissent et disparaissent facilement pour aller se fixer successivement dans différents points du poumon. D'autre part, fait essentiel à bien connaître, les signes physiques peuvent persister longtemps après la chute de la température et la disparition des phénomènes fonctionnels.

Jusqu'à ces dernières années la maladie de Woillez était considérée comme la seule forme classique de la congestion pulmonaire idiopathique. Mais on sait aujourd'hui qu'à côté de cette *forme pneumonique* il en existe une autre à type pleurétique, à laquelle le professeur Grancher a donné le nom de *spléno-pneumonie* (Société méd. des hôpitaux, août 1880).

La spléno-pneumonie se traduit en général par les signes suivants : augmentation considérable du volume de la poitrine du côté malade : matité prononcée dans les deux tiers inférieurs du même côté, disparition presque complète des vibrations thoraciques, souffle pleurétique, égophonie ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone, souvent expectoration sanguinolente : siège plus fréquent du côté gauche avec disparition du battement de la pointe du cœur. Souvent ces symptômes s'accompagnent d'un état général marqué (frisson, douleur de côté, fièvre généralement vive), de plus leur durée est souvent prolongée ; et tandis que dans le type de Woillez la résolution est le plus habituellement brusque, dans celui de Grancher le retour à l'état normal ne se fait que progressivement.

Les dernières épidémies d'influenza nous ont fourni l'occasion d'étudier un certain nombre de cas de spléno-pneumonie, car nous pensons avec M. Faisans que cette forme de congestion pulmonaire est particulièrement fréquente dans la grippe. Il nous a été facile de vérifier d'une part combien était cliniquement exact

le syndrome morbide relevé par Grancher, et nous avons acquis ensuite cette conviction que, dans la grande majorité des cas, la spléno-pneumenie était une manifestation d'origine infectieuse. Dans les quelques cas d'ailleurs où nous avons pu cultiver le sang recueilli par la ponction exploratrice, nous avons constaté la présence du streptocoque.

Diagnostic. — Dans les cas où la maladie est le moins bien caractérisée, les différentes affections avec lesquelles on pourrait la confondre sont les suivantes : la *pleurodynie*, la *bronchite aiguë*, la *pneumonie lobaire*, quelquefois enfin la *pleurésie*. Avec un peu d'attention la confusion sera aisément évitée. Woillez a parfaitement résumé dans son important article (*Arch. de méd.*, 1867) les points les plus essentiels du diagnostic.

1° *Dans la pleurodynie :* pas de fièvre ni de phénomènes généraux ; jamais de toux ni d'expectoration ; la douleur thoracique constitue le symptôme unique de la maladie ; la percussion, l'auscultation et la mensuration de la poitrine ne fournissent aucun signe morbide.

2° *Dans la bronchite aiguë franche :* fièvre plus persistante, douleur nulle ou légère, habituellement localisée aux insertions du diaphragme sous le sternum, toux fréquente, préoccupant souvent le malade ; crachats muco-purulents, opaques ; râles sibilants et ronflants disséminés ; marche moins rapide que dans la congestion pulmonaire, quel que soit du reste le traitement.

3° *Dans la pneumonie :* fièvre persistante ; toux fréquente, crachats visqueux, adhérents, colorés par le sang ; matité, souffle tubaire et râles crépitants, bronchophonie manifeste avec exagération des vibrations thoraciques. Guérison graduelle.

La confusion avec la *pleurésie* n'est possible que dans les cas tout à fait exceptionnels où la congestion pulmonaire s'accompagne d'égophonie (Woillez), ou dans le cas de *spléno-pneumonie* (maladie de Grancher). Mais ici le diagnostic repose sur des considérations délicates et que nous aurons à exposer plus loin à propos du diagnostic de la pleurésie : nous n'insisterons pas ici.

Les congestions secondaires ont des caractères moins accusés que la congestion aiguë, idiopathique ; aussi une plus grande attention est-elle nécessaire pour dégager l'hypérémie du poumon des accidents morbides qui l'accompagnent. La congestion pulmonaire, une fois reconnue, ce qu'il importe surtout d'établir, c'est sa cause ; pour cela faire, on passera en revue les diverses conditions pathogéniques que nous avons énumérées plus haut ; cette recherche a une véritable importance au point de vue du pronostic comme à celui du traitement.

Nous rappellerons à ce sujet que la congestion pulmonaire, si fréquente chez les arthritiques, a son siège de prédilection dans la partie externe, moyenne ou inférieure du poumon ; unilatérale ou bilatérale, passant souvent alternativement d'un côté à l'autre, elle est en général caractérisée par de petits râles sous-crépitants, assez fins, souvent un simple bruit de froissement (Collin), qu'on perçoit surtout à la fin de l'inspiration.

Toutefois, d'après nos propres observations, confirmées d'ailleurs par celles de Bernheim et Huchard, il semble bien prouvé aujourd'hui que la congestion pulmonaire arthritique qu'elle soit aiguë ou latente, peut siéger dans tous les points du parenchyme pulmonaire, voire même aux sommets, et cela en l'absence de toute poussée tuberculeuse.

Quant à la congestion passive qui est l'apanage presque obligé des affections organiques du cœur, c'est aux deux bases qu'elle a coutume de s'installer : le plus souvent elle s'accompagne d'œdème, ou d'un peu d'hydrothorax, double condition anatomique qui modifie légèrement les signes de percussion et d'auscultation ; il n'est pas rare d'observer dans ces cas les râles sous-crépitants propres à l'œdème, ou bien l'abolition des vibrations thoraciques, l'égophonie et le souffle qui appartiennent à l'hydrothorax.

L'*œdème aigu du poumon* (très bien vu par Laennec) peut, de son côté, s'observer en dehors de tout état congestif préalable ; cela se constate surtout dans les affections hydropigènes, le mal de Bright par exemple, où le mouvement fluxionnaire peut, comme dans les cas de Frantzel et de Bouveret, s'accompagner d'expectoration albumineuse. En pareil cas il n'est pas rare de voir l'infiltration séreuse du poumon se caractériser presque uniquement par des râles crépitants fins, aussi fins que dans la pneumonie.

Pronostic. — La *congestion pulmonaire idiopathique* est une affection généralement bénigne, la fièvre est très courte, l'hypérémie du poumon disparaît rapidement si l'on a eu recours au traitement rationnel ; elle peut cependant entraîner la mort : en dehors des deux cas exceptionnels de mort par congestion pulmonaire pendant l'exercice de la valse et pendant un accès de colère, empruntés par Woillez à la *Lancette française* et à Ollivier (d'Angers), il faut tenir compte de ce fait que la mort par insolation est assez souvent produite par l'hypérémie des poumons.

Pendant la grossesse, la congestion pulmonaire revêt souvent des caractères de la plus haute gravité.

Le pronostic de la congestion pulmonaire symptomatique est subordonné à la maladie dans le cours de laquelle elle se pro-

duit. Nous reviendrons plus loin sur le rôle important que joue la congestion pulmonaire dans la pleurésie et dans les accidents consécutifs à la thoracocentèse décrits sous le nom d'expectoration albumineuse (voy. *Pleurésie*).

Traitement. — Il n'y a qu'un traitement de la congestion idiopathique du poumon, c'est celui qui a été formulé par Woillez et qui consiste dans l'administration d'un vomitif (ipéca, 1gr 50, et tartre stibié, 0,05), et dans l'application sur la paroi thoracique d'un certain nombre de sangsues ou de ventouses scarifiées. Il est extrêmement rare que la maladie résiste à cette médication.

Dans les congestions pulmonaires généralisées et subites, qui menacent la vie en produisant l'asphyxie, l'ouverture de la veine est indiquée. M. Peter n'hésite pas à recourir à ce procédé en cas de congestion intense d'*origine gravido-cardiaque*.

Quant aux congestions passives et à l'œdème qui les accompagne, il n'y a pas de médication particulière à leur appliquer : elles sont justiciables des moyens destinés à combattre les stases en général : révulsifs cutanés, purgatifs, diurétiques, etc., suivant les indications.

Woillez. Congestion pulm. considérée comme élément habituel des maladies aiguës (Archiv. de méd., 1854). — Houde. Congestion pulm dans le rhum. art., th. Paris, 1861. — M. Raynaud. Des congestions sanguines, th. agrég., 1866). — Woillez. Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire (Arch. gén. de méd., 1866). — Woillez. Leçon sur la pleurodynie (Union médicale, 2 sept. 1866). — Bourgeois. Congestion pulmon., th. Paris, 1870. — Tillebillon. Perforations pulmonaires, th. Paris, 1872. — E. Collin. Congestion pulm. arthritique. Paris, 1874. — Hirnf. De la fluxion ou congestion pulmonaire dans la rougeole, th. Paris, 1876. — Mercier. Œdème pulm., th. Paris, 1876. — Bernheim. Leçons de clinq. médicale. Paris, 1877. — Potain. Du rôle de la congestion pulmonaire dans la pleurésie (Assoc. franç. p. avanc. des sciences. Havre, 1877). — Potain. Leçon sur la congestion pulmonaire à l'hôpital Necker, 1878 (inédite). — Duclafoy. Fluxion de poitrine (Gaz. hebd., 1878). — Raymond. De la pneumonie chronique chez les cardiaques et les pleurétiques (Prog. méd., 1881). — Huchard. Cong. pulm. arthritique (Assoc. franç., Rouen, 1883). — Potain. Fluxion pleuro-pulmon. d'orig. utéro-ov. Rouen, 1883. — Queyrat. Congestion pulmonaire (Rev. de méd., 1885). — Bourdel. De la spleno pneumonie, th. de Paris, 1886. — Honnorat. Œdème pulm. cardiaque. Paris, J.-B. Baillière, th. Lyon, 1887. — S. Basch. Goullem. et rigidité du poumon (Soc. méd. Vienne, 1888). — Weill. Forme part. de congestion pulm. (Prov. méd., 1890). — Bouveret. Œdème pulm. brightique suraigu (Rev. méd., 1890). — Grancher. Maladies de l'appareil respiratoire, 1890. — Lépine. Rev. méd., 1891. — Berthier. Congestion pulm. active à forme pseudo-pleurétique (Rev. méd., 1891). — Boy-Teissier. Le poumon cardiaque (Assoc. franç. Marseille, 1891). — Kovacs. Un cas d'œdème pulm. après la thoracenthèse avec spirales de Curschman, dans les crachats (Wien. klin. Wochenschr., 1891). — Berthier. Congestion pulm. active à forme pseudo-pleurétique (Rev. méd. 1891). — Muller. Œdème pulm. angio-nerveux paroxystique (Corresp. f. Schweiz. Aertze, 1891). — J. Teissier. La grippe. — Influenza. Leçons, Paris 1892). — Faisans. (Bulletin médical, 1892). Josserand. L'artério-sclérose à la Croix-Rousse (Lyon méd., 1893).

HÉMORRAGIES BRONCHO-PULMONAIRES.

Conséquence habituelle d'une congestion préalable et qui joue vis-à-vis d'elle le rôle de cause nécessaire, l'hémorragie broncho-pulmonaire, à l'exemple de la congestion qui la précède, peut avoir une double origine : *elle peut être active ou passive.*

Les *hémorragies actives* résultent le plus souvent d'un mouvement fluxionnaire dans la circulation artérielle du poumon, et généralement un *crachement de sang* les accompagne ; aussi les décrit-on communément sous le titre d'*hémoptysie,* du nom même du symptôme principal auquel elles donnent lieu. Les *hémorragies passives*, au contraire, s'effectuent dans le champ de la circulation veineuse, le raptus sanguin peut se faire sans hémorragie extérieure ; c'est à elles qu'on a appliqué le nom d'*apoplexie pulmonaire.*

L'*hémoptysie* (αἷμα, πτύσις, crachement de sang) ne constitue point en elle-même une véritable maladie : c'est un accident, un épiphénomène survenant dans le cours d'un grand nombre d'affections.

Ses causes sont des plus variées : elles peuvent se diviser en plusieurs catégories : il y a en effet des *hémoptysies essentielles* et des *hémoptysies symptomatiques.*

1° DE L'HÉMOPTYSIE

L'*hémoptysie essentielle* est très rare : cependant on l'observe quelquefois chez des sujets dont les vaisseaux se trouvent dans des conditions de fragilité toute spéciale (tels les scorbutiques, les hémophiliques) ; on la voit encore chez les femmes, les hystériques surtout, ou dans l'état gravidique comme *hémorragie supplémentaire* ou *complémentaire* du flux menstruel supprimé ou écourté ; de même, mais plus rarement, chez les hémorroïdaires ou bien encore chez les arthritiques. Quant à l'hémoptysie qui aurait pour origine une simple suractivité fonctionnelle, son existence n'est pas encore démontrée.

Les hémoptysies produites par les ascensions, soit en ballon, soit en montagne, rentrent aussi dans le cadre de l'hémoptysie essentielle : la raréfaction de l'air dans les poumons paraît en être alors la cause principale : les parois capillaires, qui ne sont plus soutenues par la pression de l'air, cèdent à la pression san-

guine et se rompent ; quelques auteurs pensent que la rupture des vaisseaux doit être attribuée à la dilatation des gaz du sang.

L'hémoptysie est *presque toujours symptomatique*. Ici vont figurer les causes les plus variées. Tantôt c'est une *côte fracturée* qui a érodé le parenchyme pulmonaire et déchiré quelque vaisseau ; tantôt c'est un *anévrysme de l'aorte* ou de l'artère pulmonaire qui s'est ouvert dans une bronche. On peut citer ensuite parmi les causes de l'hémoptysie : la gangrène du poumon, la dilatation des bronches (1/6 des cas, Barth), les hydatides pulmonaires (Hearn), le cancer du poumon, etc. Au Japon, on observerait très fréquemment un genre d'hémoptysie particulier, tenant à la présence dans les bronches, d'un parasite, la *gregarina fusca* (Baelz). Mais la cause la plus fréquente de toutes est sans contredit la tuberculose, maladie dans laquelle l'*hémoptysie* s'observe journellement, soit comme signe prémonitoire, soit à titre de complication.

Les hémorragies bronchiques se montrent en effet tantôt au début de la tuberculose, tantôt dans les dernières périodes de la maladie. Les hémorragies de la dernière période ont un mécanisme des plus simples : l'ulcération d'un vaisseau avoisinant une caverne ou la rupture d'un anévrysme de petit volume situé dans la paroi d'une caverne; mais on discute encore sur le mécanisme intime des hémorragies du début. Natalis Guillot pensait que le tubercule, en oblitérant un certain nombre de vaisseaux capillaires, déterminait autour de lui une congestion compensatrice très favorable à la production de l'hémorragie. Cette théorie, soutenue depuis par Virchow, est mieux connue sous le nom de théorie de la *fluxion collatérale*. D'autres auteurs pensent avec raison que l'hémoptysie peut se produire sous l'influence seule de la congestion qui précède souvent l'apparition du tubercule, témoin ces hémorragies bronchiques parfois très abondantes qu'on observe chez des sujets très vigoureux en apparence, et ne présentant aucun signe appréciable d'altération tuberculeuse. M. Peter repousse la théorie de la fluxion collatérale ou de la congestion paraphymique, comme il l'appelle et, se fondant sur ce fait que les phtisiques sont en général prédisposés aux hémorragies, aux épistaxis entre autres, il admet chez le tuberculeux une fragilité particulière des vaisseaux et une disposition spéciale du système nerveux.

Description. — Laissant de côté les hémoptysies foudroyantes qu'on observe à la suite de la rupture d'un anévrysme de l'aorte ou de l'ulcération d'un gros tronc vasculaire, et qui tuent si rapidement que le crachement d'une grande quantité de sang devient en quelque sorte l'unique symptôme du mal, nous pren-

drons comme type de notre description l'hémoptysie la plus commune, celle qui est en quelque sorte d'une observation journalière : nous voulons dire l'hémoptysie du tuberculeux.

En pareil cas, l'hémorragie bronchique présente de nombreuses variétés ; parfois elle mérite à peine le nom d'hémorragie : à la suite d'une quinte de toux, le malade a rendu un crachat muqueux strié de sang ou quelques crachats sanglants où le mucus bronchique se trouve mêlé à un sang rutilant. D'autres fois l'hémorragie est plus abondante : le malade a rejeté un demi-verre ou un verre de sang plus pur, mais toujours *rouge vermeil* et *mélangé à de l'écume bronchique* avec laquelle le *sang semble avoir été battu*. Dans ce cas l'évacuation sanguine peut s'accompagner de troubles fonctionnels plus marqués. Outre une certaine terreur mêlée d'agitation à laquelle le malade a peine à se soustraire. il y a de la pâleur de la face, les extrémités se refroidissent. le pouls est petit, fréquent : la respiration est accélérée, l'expression du visage dénote une angoisse profonde.

L'hémorragie bronchique peut s'effectuer d'un seul trait ; et alors, que le flux sanguin se soit arrêté spontanément ou qu'il ait été suspendu par suite de l'intervention thérapeutique, après cette première évacuation tout rentre dans l'ordre ; il y a bien encore quelques crachats sanglants expulsés à la suite d'une quinte de toux ; mais l'expectoration ne tarde pas à recouvrer ses caractères habituels. et le patient ne conserve de la crise qu'il a traversée qu'un état de fatigue générale, de brisement. et l'impression douloureuse que laisse toujours un accident de cette sorte.

Dans d'autres circonstances l'hémorragie se fait en plusieurs temps ; la crise dure trois, quatre ou cinq jours, présentant des moments de rémission ou des temps d'arrêts. En pareil cas l'hémorragie est plus abondante, la dépression des forces plus grande. souvent la fièvre s'allume, les jours du malade sont plus directement menacés.

Il est rare qu'une hémoptysie soit isolée ; cet accident est éminemment propre à se reproduire ; souvent le malade est averti de son retour par une sensation particulière de goût métallique au fond de la gorge.

Diagnostic. — Il importe avant tout de bien établir que le sang rendu par l'expectoration vient des bronches. On s'assurera d'abord que le sang ne provient pas de la rupture des petites varices pharyngiennes qui accompagnent si souvent les inflammations granuleuses de l'arrière-gorge ; on examinera aussi avec soin les fosses nasales ; du sang épanché dans l'arrière-gorge à la suite d'une épistaxis et rejeté avec des mouvements de toux pouvant simuler une hémoptysie.

Mais c'est surtout de l'hématémèse et de l'apoplexie pulmonaire que l'hémorragie bronchique doit être soigneusement distinguée. Tandis que le *sang de l'hémoptysie* est rouge vermeil, mélangé avec des crachats spumeux, et qu'il est rejeté habituellement dans les quintes de toux, le sang de l'hématémèse, au contraire, rendu par une sorte de vomissement ou de régurgitation, est d'ordinaire noir, non mélangé avec des crachats ; il présente de plus une réaction acide qu'il emprunte aux sucs de l'estomac : enfin par l'examen microscopique, on constate que les globules sanguins sont notablement déformés.

L'hémorragie bronchique se distingue moins nettement de l'hémorragie qui accompagne souvent l'apoplexie pulmonaire. Cependant la couleur noirâtre des crachats, leur consistance visqueuse, la moins grande importance de l'hémorragie, suffisent d'ordinaire, suivant Graves, pour établir le diagnostic.

L'hémoptysie une fois reconnue, on doit en rechercher la cause : a-t-on affaire à une hémorragie supplémentaire, à une hémoptysie symptomatique d'une tuberculose commençante, d'un kyste hydatique, d'un cancer du poumon, etc.? C'est ici que l'étude attentive des antécédents du malade doit trouver sa place, ainsi que l'examen minutieux des conditions au milieu desquelles s'est produite l'hémorragie, des accidents qui l'accompagnent, de la constitution du patient, des prédispositions héréditaires, et par-dessus tout l'exploration soigneuse des organes thoraciques.

Ajoutons, pour compléter ces notions succinctes, que l'hémoptysie des kystes hydatiques est d'ordinaire peu abondante, se montrant surtout dans les dernières périodes de la maladie, à l'inverse de ce qui s'observe dans la tuberculose : quant aux crachats sanguinolents qui se rattachent à l'existence du cancer du poumon, ils ont ordinairement une teinte groseille caractéristique.

L'hémoptysie arthritique a quelques caractères particuliers qui permettent d'en soupçonner la nature. En dehors des signes généraux qui l'accompagnent, elle peut être considérée comme se produisant la nuit de préférence, comme sujette à des retours périodiques et aux influences barométriques; l'invasion en est rapide et la disparition aussi soudaine.

Pronostic. — Point n'est besoin d'insister sur la gravité absolue des hémoptysies foudroyantes qui relèvent d'une rupture d'un gros vaisseau ; la mort en est la conséquence fatale. Quant aux hémorragies de moyenne intensité, que les crachats hémoptoïques caractérisent, leur valeur pronostique dépend de la cause qui les produit ; l'hémoptysie, en effet, est moins grave par elle-même

que par la nature des lésions dont elle trahit l'existence; il est rare que la vie soit directement menacée. Disons pourtant que l'hémoptysie des hémophiliques est toujours d'un pronostic sérieux; elle peut tuer par asphyxie en obstruant les bronches (Jaccoud). Les hémoptysies prétuberculeuses sont plus particulièrement graves quand elles s'accompagnent de poussées fébriles : car cet éréthisme circulatoire implique l'intervention du grand sympathique et un trouble général de toutes les grandes fonctions (Peter).

Les hémorragies bronchiques des femmes nerveuses et les hémorragies supplémentaires doivent être considérées comme bénignes. L'hémoptysie de source arthritique est aussi d'un pronostic moins sévère.

Mais si l'hémoptysie est presque constamment symptomatique, et la tuberculose principalement, ne pourrait-il se faire qu'elle devînt elle-même le point de départ des accidents qui la déterminent d'habitude : au lieu d'être *effet*, ne pourrait-elle pas être cause ? Ici se pose la question de la *phtisie ab hemoptoe*. Hippocrate, Morton, et depuis, Jaccoud, Niemeyer, B. Teissier, ont soutenu que la phtisie pulmonaire pouvait se développer consécutivement à un épanchement sanguin dans le poumon. Peck et Lipmann ont injecté du sang dans les bronches de différents animaux, et ils l'ont toujours vu se résorber sans laisser aucune trace; ces expériences, sans doute, sont peu favorables à la théorie de la *phtisie ab hemoptoe*, mais elles ne tranchent pas la question qui est toujours à l'étude ; dès observations assez nombreuses semblent prouver que chez un individu prédisposé, l'hémorragie pulmonaire favorise l'éclosion du processus tuberculeux (B. Teissier).

Traitement. — Il doit remplir plusieurs indications : la première consiste à combattre l'hémorragie, la seconde s'adresse à la cause qui lui a donné naissance.

On cherchera tout d'abord à calmer le malade et à modérer ses impressions de terreur et d'angoisse : on le mettra dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, dans une chambre bien aérée, et on lui prescrira l'immobilité et le silence. Puis on appliquera des révulsifs sur les membres; on promènera des sinapismes sur les bras et les jambes, on donnera des boissons froides, de la glace en petits fragments. A l'intérieur on administrera les astringents : la conserve de roses, le tanin, l'ergotine, le ratanhia, les acides minéraux (limonade sulfurique, eau de Rabel ou élixir acide de Haller). Dumas (de Montpellier) et Béhier ont donné l'opium à hautes doses.

Si ces moyens restent insuffisants, on pourra recourir soit aux

injections sous-cutanées d'ergotine, soit à l'ipéca qui, entre les mains de Graves et de Trousseau, a donné de si bons résultats: on prescrit l'ipéca à dose massive, 3 à 4 grammes, en paquets de 1 gramme à prendre de demi-heure en demi-heure jusqu'à production du vomissement. Monneret avait employé d'ailleurs avec le même succès le tartre stibié.

Dans le cas d'hémorragie rebelle et persistante, Noël Gueneau de Mussy couvrait la poitrine de larges cataplasmes chauds, de façon à emprisonner presque complètement le thorax : ce procédé nous a donné aussi plusieurs succès.

L'indication causale dans l'hémoptysie liée à la tuberculose se confond avec la thérapeutique générale de la tuberculose ; nous renvoyons donc le lecteur au chapitre consacré à cette maladie.

Le meilleur procédé pour combattre les hémorragies supplémentaires est de chercher à rappeler le flux habituel, dont la suppression a été le point de départ de l'hémorragie bronchique.

2° APOPLEXIE PULMONAIRE.

Synonymie. *Pneumo-hémorragie* (Gendrin). — *Infiltration sanguine des poumons* (Trousseau). — *Hémorragie parenchymateuse des poumons* (Walshe). — *Hémorragie pulmonaire* (Jaccoud).

Observée d'abord par Prosper Martiano, puis indiquée par Morgagni, Haller, Allan Burns, Corvisart, l'*apoplexie pulmonaire*, dont le nom a été vulgarisé surtout par Latour d'Orléans (1815), a été mise en relief par les recherches de Laennec. Les travaux ultérieurs d'Andral, Bouillaud, Rostan, Cruveilhier, Henri Gueneau de Mussy, Virchow, Ranvier, Tardieu, ont complété l'histoire de cette maladie.

La thèse de Duguet représente encore aujourd'hui le travail le plus complet que nous possédions sur la question.

Anatomie pathologique. — Les épanchements sanguins pulmonaires se présentent sous deux aspects différents : 1° les *épanchements infiltrés* qui ne sont autre chose que les *infarctus hémoptoïques* de Laennec, et 2° les *épanchements en foyer*, ou par déchirure du parenchyme pulmonaire.

Le *foyer infiltré* (infarctus hémoptoïque, infiltration pétéchiale de Walshe, hémorragie corticale de Rayer) est constitué par un petit nodule noirâtre, d'aspect granuleux, affectant la forme lobulaire et offrant à la coupe une coloration brune que Gendrin a comparée à celle d'une truffe. Ce nodule est constitué en majeure partie par des globules sanguins tassés les uns contre les autres.

offrant, au microscope, la disposition d'une mosaïque ; on y trouve aussi des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales rondes pigmentées et quelquefois des cristaux d'hématoïdine (Ranvier).

Les vaisseaux et les bronches compris dans le foyer sont remplis de sang coagulé. Enfin, il peut exister en même temps un peu d'épanchement interstitiel.

Au toucher il semble qu'il existe, entre les zones infiltrées et le tissu pulmonaire sain, une ligne de démarcation très nette. Mais le microscope fait souvent reconnaître autour de la zone noirâtre qui constitue le foyer proprement dit, deux autres zones concentriques, une rouge d'hépatisation et l'autre jaune ou de broncho-pneumonie ; les bronches qui traversent ces deux dernières zones sont remplies d'un mucus sanguinolent.

Les infarctus hémoptoïques, dont le nombre et les dimensions sont très variables, ont leur siège de prédilection dans le lobe inférieur, ou près du hile du poumon, c'est-à-dire dans les points où la circulation a de la tendance à se ralentir et où la puissance d'impulsion cardiaque se fait le moins sentir ; quand ils sont superficiels, c'est surtout au niveau du bord tranchant qu'on les observe.

Le mode de production de ces infarctus [1] est loin d'être complètement élucidé. Virchow n'y voit qu'une *hémorragie par fluxion collatérale*. Niemeyer et Duguet, ayant constaté que de l'infarctus part toujours un caillot qui s'étend le long de l'artère pulmonaire veulent aussi que ce caillot préexiste à l'épanchement ; mais, ne trouvant pas dans les vaisseaux des lésions suffisantes pour expliquer une thrombose, ils font de ce caillot un *embolus* dont le point de départ serait le ventricule droit. Enfin Duguet, se basant sur des expériences de Ranvier, repousse la théorie de l'hémorragie par fluxion collatérale ; il admet que le sang s'épanche tout d'abord dans la gaine du vaisseau oblitéré et dont les parois se trouvent de par ce fait même altérées.

1. Ces infarctus ne doivent pas être confondus avec cette variété d'apoplexie pulmonaire décrite par J. Renaut sous le nom d'*infarctus diffus festonnés*, épanchements sanguins très limités qui s'observent surtout dans les congestions des cardiopathies organiques, et qui résultent de la rupture d'un des capillaires alvéolaires. Le foyer hémorragique, constitué par des globules sanguins tassés au milieu d'un réseau fibrineux, dessine exactement la forme, les *festons* du lobule : il est entouré d'une zone d'œdème diapédétique couleur gelée de groseille. Il se distingue de l'infarctus hémoptoïque par l'absence de coagulum dans le vaisseau afférent, par l'absence d'aspect pyramidal du foyer ; la coupe n'en est pas noire et sèche.

On connaît mieux les modifications ultérieures de l'infarctus. Tantôt, il disparaît par simple ramollissement du coagulum, résorption ou expectoration des éléments épanchés : tantôt il y a enkystement du foyer, un véritable hématome (Walshe) ; ou bien il y a transformation caséeuse. D'autres fois enfin le foyer entre en suppuration ou se gangrène, et s'il est superficiel, il peut donner lieu à un hémothorax. Il est rare, d'ailleurs, que la plèvre soit absolument saine ; il existe presque toujours quelques pseudomembranes au niveau du foyer apoplectique.

Quant aux *grands foyers d'apoplexie*, ils ne présentent rien de bien spécial : un vaste épanchement sanguin, au niveau d'un poumon déchiré, des bronches remplies de sang, et le plus souvent à côté de cela une pleurésie suraiguë (Gendrin, Rokitanski, Carswell).

Étiologie. — Les causes de l'hémorragie pulmonaire sont fort nombreuses, mais elles relèvent presque toutes d'un processus identique : la *stase* et l'*adynamie* ou d'une disposition hémorragipare. M. Duguet les groupe en quatre catégories suivant qu'elles dépendent : 1° d'une variation de tension dans les vaisseaux pulmonaires ; 2° de l'état du sang ; 3° de l'état des vaisseaux ; 4° d'une influence nerveuse.

Au premier groupe appartiennent toutes les maladies du cœur, si favorables à la stase pulmonaire, et principalement les maladies mitrales dont l'apoplexie peut être un des signes révélateurs, les myocardites qui disposent à l'adynamie, le refroidissement progressif des nouveau-nés (Hervieux). Dans le second groupe se rangent la *leucémie* (Cornil et Ranvier), l'alcoolisme (Magnan, Verneuil). Dans le troisième figurent les traumatismes avec ou sans plaie pénétrante, la fièvre typhoïde (Dittrich), les rougeoles graves des enfants (Roger), les intoxications par le phosphore ou l'arsenic, l'artério-sclérose (deux faits de Martineau). Enfin dans le quatrième se classent les hémorragies pulmonaires qui se montrent dans le cours d'une lésion cérébrale, du côté de l'hémiplégie ; Ollivier en a rapporté plusieurs exemples. Ces derniers faits constituent en quelque sorte la réalisation clinique des expériences de Brown-Séquard, qui démontrent la corrélation intime existant entre certaines hémorragies viscérales, les pulmonaires surtout, et les lésions de la base de l'encéphale.

Description. — L'*apoplexie pulmonaire* n'est pas aussi nette dans son expression symptomatique que l'*hémorragie bronchique* par cette raison que l'hémoptysie qui est constante dans le second cas, manque la plupart du temps dans le premier (dans les cinq sixièmes des observations, d'après Grisolle). Quand elle existe, l'hémorragie symptomatique de l'apoplexie pulmonaire est peu

abondante, elle est constituée par le rejet d'un sang noir peu coagulable ; quelquefois elle se fait par petites poussées successives (Grisolle) et se reproduit pendant dix, douze, quinze jours consécutifs.

Le symptôme le moins infidèle est sans contredit la *dyspnée*, dyspnée généralement proportionnelle à la quantité du sang épanché ou au nombre des foyers apoplectiques, et parfois le seul indice révélateur de l'hémorragie ; telle la fameuse observation, rapportée par Corvisart, de ce jeune étudiant pris subitement pendant la nuit d'une suffocation à laquelle il succomba bientôt, et dans le poumon duquel on trouva un vaste épanchement de sang.

Quand l'épanchement est très abondant, les malades meurent rapidement avec tous les signes de l'asphyxie ; les bronches encombrées par le sang deviennent imperméables à l'air ; d'autres fois le sang fait irruption dans la plèvre et le malade meurt d'épuisement (Jaccoud).

Quand l'épanchement est moins abondant ou lorsqu'on a affaire seulement à des infarctus hémoptoïques, les signes physiques sont souvent assez caractéristiques. L'auscultation permet, par exemple, de reconnaître, dans un point limité du poumon, une zone où le *murmure vésiculaire fait défaut*, et cette zone est entourée d'une sorte de couronne de râles crépitants (Laennec). Quand l'infarctus est volumineux, on peut constater de la matité et du souffle (Peter). L'apoplexie pulmonaire, au point de vue des signes physiques, n'est pas toujours facile à distinguer de la pneumonie ; aussi faut-il tenir grand compte, pour formuler un diagnostic, de la marche de la maladie, de l'état du pouls et de la température, et surtout des antécédents du malade.

Dans les cas d'épanchement sanguin peu abondant, la guérison est la règle et la résolution s'obtient, soit par résorption, soit que le sang épanché ait été, après transformation spéciale, rejeté par expectoration. Quelquefois cependant le foyer hémorragique subit la désintégration gangreneuse, ou devient le point de départ d'une pneumonie bâtarde qui ne tarde pas à devenir consomptive (Graves).

Traitement. — Si l'hémorragie est abondante et la dyspnée considérable, on aura recours à des révulsifs puissants : sinapismes, ventouses sur le thorax, ou mieux encore on pratiquera une saignée copieuse (Laennec, Peter). Dans les autres cas, c'est aux *expectorants nauséeux* qu'on s'adressera de préférence : tartre stibié (Laennec, Richter), ipéca (Graves, Trousseau) ; le seigle ergoté, les acides minéraux seront réservés pour les faits où l'apoplexie est sous la dépendance d'une diathèse hémorragipare.

C'est à l'aide des procédés mis journellement en usage pour combattre l'asystolie (digitale, purgatifs, diurétiques) qu'on luttera contre les petites hémorragies si fréquentes dans les maladies du cœur et qu'on cherchera à les prévenir.

La térébenthine, recommandée particulièrement par Skoda et Const. Paul, semble avoir plusieurs fois rendu des services en prévenant la transformation gangreneuse des infarctus.

Hémoptysie. — Monneret et Fleury. Compend. de médecine pratique, 1841. — Graves. Leçons de clinique, traduct. Jaccoud, 1862. — Trousseau. Cliniq. méd., 1867, 7e édit., 1885. — Bouchard. Pathogénie des hémorragies, th. de concours, 1869. — Peter. Hémoptysie tuberculeuse et phtisie ab hemoptoe (Union méd., 1870, t. IX, p. 249 et 527). — H. Liouville. Traité des anévrysmes miliaires. — B. Teissier. Phtisis ab hemoptoe, in Lyon, médical, 1871. — William Hearn. Des kystes hydatiq. du poumon, th. Paris, 1875. — Ch. Fernet. Article *Hémoptysie*, in Nouv. Dict. méd. et chirurg. de Jaccoud, 1873. — Mazotti. Influence des hémoptysies sur le développement de la phtisie (Rivista clinica di Bologna, 1877). — M. Carré. Hémoptisie nerveuse, in Arch. de méd., 1877. — M. Peter. Cours de la Faculté, 1877 (inédit). — B. Teissier. Phtisis ab hemoptoe (Congrès de Montpellier, 1879, et th. de doctorat, Lyon, 1881). — Baelz. Centralblatt für med. Wiss., 1880. Hémoptisie parasitaire (Gaz. hebd., 1885, n° 35). — Huchard. Hémoptisie et congestion pulm. arthritique (Assoc. franç Rouen, 1883). — Desplats. Apoplexie pulm. dans un cas de rétrécissem. mitral, etc. (Soc. méd. des hôp., 1884). — Honnorat. Œdème pulmonaire d'origine cardiaque, th. de Lyon, 1887, Paris, J.-B. Baillière et fils. — Basch. Gonflem. et rigidité du poumon (Soc. med. Vienne, 1888). — Andrews. Circul. pulmonaire (Brit. med. Journ., 1890).

Apoplexie pulmonaire. — Corvisart. Traduction d'Avenbrugger. Paris, 1808. — Latour. Histoire philosophique et médicale des causes des hémorragies. Orléans, 1815. — Laennec. 3e édition annotée par Andral, 1827. — Cruveilhier. Art. *Apoplexie pulmonaire*, in Dict. de méd. et de chir., 1828. — Gendrin. Traité philosophique de méd. prat. 1838. — H. Gueneau de Mussy, th. Paris, 1844. — Hervieux De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés (Gaz. méd. Paris, 1863). — Jaccoud. Annot. à la Clinique de Graves, 1863. — Trousseau. Clinique médicale, 7e édit., 1885. — Jaccoud. Art. *Apoplexie* (Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1865). — H. Walshe. Traité clin. des maladies de poitrine, 1870. — Felix. Traité cliniq. et expér. des embolies capillaires, 1870. — Brown-Sequard. The Lancet, 1871. — Duguet. Apoplexie pulmonaire, th. de concours, 1872. — Ollivier. De l'apoplexie pulmonaire unilatérale (Arch. de méd., 1873). — T. Gallard. Hémorragies pulm. et pleurales dans la cirrhose du foie (Un. méd., 1880). — Boy-Teissier. Poumon cardiaque, th. de Lyon, 1883.

OBSTRUCTION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Cette étude a sa place marquée à côté de celle de l'apoplexie pulmonaire. Comme nous venons de le voir, l'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire joue, pour la plupart des auteurs,

un rôle important dans la production des hémorragies du poumon. L'obstruction de l'artère pulmonaire doit cependant être distinguée de l'apoplexie pulmonaire : car lorsque l'oblitération porte sur le tronc même de l'artère ou sur une de ses grosses branches, outre que le plus souvent il n'existe pas d'épanchement sanguin concomitant, cet accident donne lieu à un tableau clinique bien différent de celui qui caractérise l'apoplexie pulmonaire.

Entrevue déjà par William Gould, nettement formulée par Van Swieten, indiquée aussi par Bouillaud, Legroux, Vincent, etc., ce n'est pourtant qu'après les mémorables recherches de Virchow que l'embolie pulmonaire a pris définitivement son rang dans le cadre nosologique. Aujourd'hui son existence n'est plus mise en doute par personne. La thèse de Ball, le travail de Bertin, l'article de Picot, résument à peu près complètement l'histoire de l'embolie pulmonaire.

Anatomie pathologique. — L'oblitération de l'artère pulmonaire peut se faire par un double mécanisme : par *embolie* ou par *thrombose*.

Quand l'obstruction est le fait d'une embolie, le caillot obturateur peut avoir des origines multiples, le plus souvent (Oppolzer, Bertin) le point de départ de l'embolus se trouve dans une thrombose veineuse des extrémités inférieures, que cette thrombose ait sa cause prochaine dans une cachexie tuberculeuse, cancéreuse, dans l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde, la chlorose ou l'albuminerie, ou même encore dans un traumatisme ou une fracture de jambe, ainsi que plusieurs exemples en ont été rapportés. D'autres fois le caillot part du cœur droit, directement : et les empreintes valvulaires que l'on constate à sa surface attestent suffisamment son origine.

L'oblitération embolique est la cause la plus ordinaire des obstructions de l'artère pulmonaire ; sa fréquence relative est bien démontrée par les statistiques de Bertin, qui sur 166 cas d'oblitérations emboliques a relevé 145 faits d'embolie pulmonaire.

Quand le tronc même de l'artère pulmonaire est épargné, c'est dans la branche droite de cette artère que l'embolus va se loger le plus souvent. Picot explique cette préférence par le plus gros calibre de la branche droite et par la compression qu'exerce l'aorte sur la branche gauche, dont la lumière se trouve diminuée d'autant. Si le caillot est transporté plus avant, c'est dans le lobe inférieur qu'il a coutume de se loger.

Ces caillots migrateurs présentent en général une cassure inégale à une de leurs extrémités ; ils sont formés de fibrine en voie de désorganisation ; leur coloration est gris jaunâtre ; ils

peuvent mesurer 4 à 5 centimètres de long ou même davantage (Lancereaux) ; dans un cas d'embolie pulmonaire survenue à la suite d'une fracture de jambe observée par l'un de nous, le caillot mesurait près de 8 centimètres.

L'*obstruction par thrombose*, sans être aussi fréquente que l'obstruction embolique, n'est pas très rare (Humphrey, Ball, Bennet, Lancereaux) ; elle est favorisée par l'athérome de l'artère pulmonaire, la tuberculose (Feltz, Favre, Baréty, Duguet) : elle peut se rencontrer aussi dans la plupart des maladies marastiques (Huchard). Les thromboses puerpérales de l'artère pulmonaire sont loin d'être rares.

Quelle que soit l'origine du caillot obturateur, les altérations consécutives sont les mêmes. La fibrine appelle la fibrine, des caillots cruoriques se disposent autour du caillot primitif, et l'obstruction se complète en amont de l'obstacle jusqu'à la première collatérale. Si la branche ainsi oblitérée est de moyen volume, et si la vie n'a pas été brusquement suspendue, des modifications ultérieures vont se produire : le caillot persiste plus ou moins longtemps, puis il se désagrège ; dans certains cas la partie centrale se ramollit de façon à simuler un foyer purulent (Ball, Robin). Les lésions pulmonaires sont assez variables. Tantôt il y a affaissement de la région qui était irriguée par le tronc oblitéré, congestion ou œdème des zones périphériques ; tantôt il y a épanchement sanguin et production d'une apoplexie pulmonaire, ou bien encore le parenchyme est frappé de mort, il y a gangrène du poumon. Si l'embolie est septique, ce sont des foyers purulents ou de broncho-pneumonie qui se produisent. Les abcès métastatiques de l'infection purulente n'ont pas d'autre origine.

Description. — Les symptômes de l'obstruction de l'artère pulmonaire varient avec le volume de la branche artérielle qui a été obstruée, et suivant que c'est un vaisseau de premier ou de second ordre ou une branche terminale qui est intéressée, on assiste à trois scènes différentes auxquelles répondent les trois dénominations de forme *sidérante*, forme *asphyxique* et forme *broncho-pneumonique*.

La *forme sidérante* est produite par l'oblitération subite et complète du tronc de l'artère pulmonaire. Cette forme s'observe surtout dans les cas d'embolies pulmonaires consécutives à la phlegmatia alba dolens. La mort peut être subite, aussi rapide que dans la syncope : à la suite d'un mouvement intempestif ou en se dressant sur son séant, le malade pâlit et meurt ; le plus souvent la mort ne survient qu'après deux ou trois minutes d'une angoisse violente et d'une dyspnée progressive, au milieu de

convulsions et dans un état complet de cyanose avec saillie des globes oculaires et dilatation de la pupille[1].

La *forme asphyxique* est la conséquence d'une obstruction d'une grosse branche de l'artère pulmonaire; elle est caractérisée par une *dyspnée* subite et croissante qui est le résultat de la diminution brusque du champ de l'hématose, et par une *pâleur marquée de la face* qui est bientôt suivie d'une teinte cyanique avec *turgescence des jugulaires* et parfois *pouls veineux*. On observe en même temps de l'excitation qui se traduit par des convulsions et du délire. Cet état peut durer de quelques heures à trois ou quatre jours, avec des périodes de rémission ou d'exacerbation. Si la guérison doit survenir, les accidents se dissipent peu à peu : dans le cas contraire la prostration succède à l'excitation, les extrémités se refroidissent et se couvrent ainsi que la face d'une sueur visqueuse, le pouls s'affaiblit de plus en plus : la mort semble être le résultat d'une asphyxie lente; les phénomènes convulsifs qui la précèdent paraissent dépendre de l'excitation des centres méso-céphaliques par l'acide carbonique accumulé dans le sang.

Au début de la crise, les signes physiques font absolument défaut, la sonorité thoracique est normale, l'auscultation montre que l'air pénètre régulièrement dans la poitrine. C'est seulement lorsque la fluxion collatérale a eu le temps de se produire que l'on constate, autour d'une zone silencieuse, les râles de la congestion ou de l'œdème pulmonaire.

Plus tard on peut voir se produire les signes de la gangrène pulmonaire ou de l'hydrothorax : ceci dépend de l'évolution ultérieure du caillot.

Quant à la forme broncho-pneumonique, elle nécessite, pour être réalisée, la production d'infarctus superficiels multiples : les embolies isolées et profondes des petites branches de l'artère pulmonaire passent le plus souvent inaperçues.

Traitement. — Il importe avant tout de surveiller avec le plus grand soin les malades affectés de thromboses périphériques, et de leur prescrire de la façon la plus formelle une immobilité qui préviendra souvent la migration des caillots.

Une fois les accidents produits, si le sujet est vigoureux, il ne faudra pas craindre de faire une large saignée ou d'exercer sur le tube intestinal une dérivation énergique (Jaccoud).

1. Virchow a pensé pouvoir expliquer la mort subite par l'anémie cardiaque, consécutive à l'ischémie pulmonaire ; cette cause ne saurait être invoquée, la persistance et même l'accélération des pulsations cardiaques ayant presque constamment été constatées pendant la crise (Picot, *Grands processus morbides*, p. 238).

Si le malade a résisté aux premiers accidents, on prescira les toniques et les stimulants ; la caféine, qui est un des bons toniques du cœur, est bien indiquée.

Legroux, Ball, Schutzenberger ont conseillé les alcalins et en particulier le bicarbonate de soude, dans l'espoir d'obtenir la désintégration du caillot.

Legroux. Th. 1827. — Cruveilhier. Traité d'anatom. pathologique. — J. Paget. On Obstructions of pulmonary arteries (Med. chirurg. Transactions, 1844). — Virchow. Zeitschr. fur ration. Medicin, 1846. — Charcot et Ball. Gaz. hebd., 1858. — Trousseau, Dumontpallier. Union méd., 1860. — Humphrey. On the coagulation of the blood, etc. 1860. — Lancereaux. Deux observ. d'obstr. de l'artère pulm. (Société de biologie, 1860, et Gaz. médicale de Paris, 1862). — Ball. Des embolies pulmonaires, th. concours, 1862. — Grousssin. Emb. de l'artère pulm., th. Paris, 1864. — Trousseau. Clinique méd., 1865, 7e édit., 1885. — Azam. De la mort subite par embolie pulmonaire, 1865. — A. Laveran. Phlébite utérine puerpérale. Embolie de l'artère pulmonaire (Gaz. méd. de Strasb., 1867). — Heydenreich. Ueber einige quellen von Embolie der Lungenarterien. Iena, 1867. — Bertin. Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels, 1869. - Feltz. Mort subite chez un tuberculeux à la suite d'une thrombose de l'artère pulmonaire (Gaz. méd. de Strasb., 1870). — Wagner. Nouveaux éléments de pathologie générale, 1872. — Lancereaux. Traité d'anat. path., 1875-1877. — C. Favre. Thrombose de l'artère pulmonaire, th. inaug., 1875. — Picot. Grands processus morbides, 1876. - Barèty. De la mort chez les phtisiques par thrombose et embolie de l'artère pulm. (Nice médical, 1877). — Huchard. De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies (Un. méd., 1879). — Troisier. Phlegmatia alba dolens, th. concours, 1880. — Duguet. Thrombose de l'artère pulmonaire dans la tuberculose (Soc. méd. des hôpitaux, 1881). — Rindfleisch. Histol. pathol., trad. Gross et Schmitt, 1888. — Schroetter. Contrib. à l'étiologie de la gangrène pulmonaire (Wien. klin. 1890).

GANGRÈNE PULMONAIRE.

Signalée par Hippocrate, observée plus tard par Cayol et par Bayle, la gangrène pulmonaire n'est bien connue que depuis les recherches de Laennec sur les altérations anatomiques du poumon.

Après l'important chapitre consacré à ce sujet par l'auteur de l'auscultation médiate, il faut citer les deux monographies de Genest et de Lawrence. Plus près de nous, les travaux de Traube, de Leyden et Jaffé, de Cohnheim, ont complété l'histoire de la maladie.

Étiologie. — Le poumon, plus que tout autre viscère, est exposé aux dégénérescences gangreneuses, par suite de ses rapports constants avec une couche d'air atmosphérique chargée de

vapeur d'eau. Les travaux de Pasteur ont prouvé que l'air et l'humidité étaient deux facteurs indispensables de la fermentation putride. Les expériences de Chauveau sur le bistournage sont très probantes à cet égard; ces expériences montrent aussi que les dispositions individuelles jouent un rôle important dans la pathogénie de la gangrène pulmonaire ; l'opération du bistournage, qui produit l'atrophie simple chez l'animal sain, détermine la gangrène chez un animal intoxiqué (Chauveau, Cohnheim). De même les injections faites dans les bronches avec des liquides putrides déterminent chez les chevaux la gangrène du poumon (Leyden)[1].

Quant aux causes directes et apparentes de la gangrène du poumon, elles sont d'ordre varié; leur multiplicité montre bien que la gangrène pulmonaire n'est pas une entité morbide, mais un état anatomique spécial qui se développe comme conséquence ou complication d'états pathologiques divers. Les faits récents, publiés par Bard et Charmeil, autorisent d'admettre la contagion de la gangrène pulmonaire et d'en soupçonner la spécificité.

Les causes de la gangrène pulmonaire sont *locales* ou *générales*.

Parmi les causes locales, il faut mentionner les *inflammations*, les *oblitérations vasculaires*, les *traumatismes ;* la gangrène du poumon s'observe quelquefois à la suite de la pneumonie franche ; Woillez, Béhier, Jaccoud, Cornil et Ranvier en ont cité des exemples. Copland en rapporte 14 faits sur 38 observations : sur ces 38 observations les causes locales qui semblent avoir joué le rôle le plus important sont : le cancer du poumon qui figure neuf fois et la pneumonie chronique qui figure six fois.

Les traumatismes qui peuvent donner lieu à la gangrène pulmonaire sont de différentes natures : contusions violentes du thorax (Carswell, Grisolle, plusieurs faits d'Hanot) ; corps étrangers de tout genre introduits dans les bronches ; le pus versé par un abcès voisin ouvert dans la poitrine ; pièces de monnaie avalées par mégarde (plusieurs faits de Duguet) ; matières alimentaires ayant pénétré dans les bronches, épi de blé avalé par un enfant (Margrath), gaz irritants (gangrène des vidangeurs ; fait de Potier, mort de gangrène pulmonaire dans l'accident de la Sorbonne : explosion de picrate de potasse).

Les gangrènes par obstruction vasculaire sont loin d'être rares.

1. Le poison de la gangrène pulmonaire n'est pas un poison animal : il résiste à l'oxygène comprimé et se détruit par l'action du fer rouge (Mosler).

que l'oblitération porte sur un vaisseau de nutrition (ramification de l'artère bronchique), ou sur un vaisseau de fonction (branche de l'artère pulmonaire). L'obstruction portant sur un gros tronc est la conséquence d'une embolie ou d'une thrombose ; celle qui se localise sur de fines ramifications est le résultat d'une compression par un foyer hémorragique (apoplexie pulmonaire) ou d'une obstruction directe par un travail de sclérose interstitielle (gangrène périphérique aux cavernes tuberculeuses ou aux dilatations bronchiques).

La gangrène pulmonaire peut être la conséquence de tout état général grave amenant une détérioration profonde de l'organisme, et jetant le trouble dans la nutrition de tous les éléments anatomiques. A ce titre citons la rougeole (cause commune chez les enfants, Boudet, Rilliet et Barthez), la diathèse tuberculeuse, la fièvre typhoïde, certaines intoxications (l'ergotisme par exemple), le diabète enfin.

La gangrène du poumon, bien que commune à tous les âges et sans distinction de sexe, est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 11 à 4 (Laennec), et chez les enfants que chez les adultes (Steiner, L. Atkins).

Anatomie pathologique. — Depuis Laennec, on décrit deux formes anatomiques de gangrène pulmonaire : la gangrène circonscrite et la gangrène diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* se présente généralement sous forme de noyaux noirâtres assez nettement circonscrits ; ces noyaux, qui sont ordinairement multiples et d'un volume très variable (de la grosseur d'une amande à celle du poing), siègent le plus souvent dans le lobe supérieur (Jaccoud). A la coupe d'un de ces noyaux, on distingue trois couches ou zones concentriques : 1° à la périphérie, une zone de pneumonie lobulaire ou de broncho-pneumonie ; 2° une zone franchement inflammatoire, nettement hépatisée ; 3° une partie centrale mortifiée et dont les caractères varient suivant que l'eschare est encore en place ou a été éliminée. Dans ce dernier cas, la zone mortifiée forme une sorte de coque sombre d'un gris ardoisé à surface irrégulière, limitant une caverne sur les parois de laquelle flottent des débris du parenchyme mortifié.

La caverne qui s'ouvre dans une bronche est remplie d'un liquide sanieux et fétide contenant des débris de parenchyme pulmonaire putréfié, des globules de pus, des granulations graisseuses, des cristaux d'acides gras (margarine, stéarine) et des champignons (*Leptothrix pulmonalis*).

Lorsqu'on soumet à un courant d'eau ces grumeaux putrilagineux, ils se dissocient et prennent l'aspect d'un tissu filamenteux

que Laennec et Laurence ont comparé à du chanvre ou à du lin putréfiés. Si ces lambeaux du tissu pulmonaire sont encore adhérents à la paroi de la caverne gangreneuse, on peut voir les fibres élastiques qui les constituent en partie se continuer directement avec le tissu pulmonaire voisin.

Dans les points où le processus anatomique est moins avancé, on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire présentant à leur centre de petites zônes jaunâtres en voie de ramollissement putride qui sont le point de départ de la dégénérescence gangreneuse. Cornil et Ranvier s'appuyent sur ce fait pour admettre que la gangrène est toujours précédée d'un travail inflammatoire.

La plèvre n'est altérée que lorsque le foyer est très superficiel; toutefois le foyer gangreneux peut s'ouvrir dans la cavité, et l'on voit alors se développer un pyo-pneumothorax ou une pleurésie purulente.

Dans le cas de Margrath l'inflammation de voisinage s'était propagée jusqu'à la colonne vertébrale, trouvée profondément altérée à l'autopsie.

La *gangrène diffuse*, beaucoup plus rare que la gangrène circonscrite, s'observe surtout comme terminaison de la pneumonie aiguë au troisième degré ou d'une embolie pulmonaire (Cornil et Ranvier). Le tissu pulmonaire, qui est alors mortifié dans une grande étendue, est grisâtre, très friable et creusé de petites anfractuosités remplies d'un liquide ichoreux et putride. Dans d'autres points il existe de petites eschares noirâtres qui devront plus tard être éliminées.

Description. — La gangrène du poumon n'étant le plus souvent qu'un épiphénomène, une complication survenue dans l'évolution d'une autre affection, n'a pour ainsi dire pas de symptômes prémonitoires susceptibles d'en annoncer l'existence. C'est seulement lorsque la gangrène est bien établie, qu'apparaissent quelques cas caractéristiques.

La dyspnée, la toux, les douleurs intrathoraciques, sont des symptômes communs à la plupart des maladies des voies respiratoires et qui ne méritent pas de nous arrêter ; les seuls signes véritablement importants de la gangrène pulmonaire sont la fétidité de l'haleine et l'expectoration putride. L'odeur nauséabonde répandue par l'haleine du malade ou par ses crachats est caractéristique : elle est pénétrante, alliacée, elle rappelle un peu l'odeur des matières stercorales (Grisolle). Traube a beaucoup insisté sur ce fait que les crachats des malades atteints de gangrène pulmonaire recueillis dans un verre ne tardent pas *à se diviser en trois couches*, une supérieure mousseuse et verdâtre,

une moyenne qui est transparente et contiendrait de l'albumine, une inférieure d'un jaune verdâtre très opaque. Cette dernière couche contient de petits amas grumeleux dont la consistance est celle du fromage, de petits cristaux d'acides gras (Virchow), et les organismes inférieurs (Fischer) qui ont déjà été signalés : leptothrix, bactéries, etc.

Les signes physiques peuvent être insignifiants, lorsque, par exemple, la gangrène est peu étendue, et que le foyer ne communique pas avec les bronches. Quand les noyaux gangreneux sont plus volumineux, ils déterminent de la matité à la percussion et, à l'auscultation, des râles et des souffles qui varient avec les conditions physiques qui résultent de l'élimination ou de la non-élimination de l'eschare. Lorsqu'il existe un vaste foyer cavitaire, on perçoit du souffle amphorique et du gargouillement ; lorsque l'eschare existe encore, on constate seulement du souffle bronchique, de la bronchophonie et les râles sous-crépitants de la broncho-pneumonie avoisinante. Chez les enfants il peut y avoir des hémoptysies, mais le plus habituellement la gangrène pulmonaire ne se reconnaît chez eux qu'à l'autopsie.

Ordinairement un état général grave coïncide avec la gangrène du poumon, il se traduit par les grands signes des résorptions putrides : altération profonde des traits, pouls petit et accéléré, agitation, sécheresse de la bouche, fuliginosités des lèvres, diarrhée fétide, etc.

Ces symptômes, quand ils existent, marchent de pair avec la mortification du parenchyme et apparaissent en même temps qu'elle ; parfois cependant ils peuvent manquer.

La gangrène des poumons est une des complications les plus graves des affections thoraciques, elle entraîne presque constamment la mort qui arrive d'ordinaire à la fin du premier septénaire ou dans le cours du second. Cependant, Louis et Grisolle ont vu la vie se prolonger pendant plusieurs mois. Lorsque la gangrène est très limitée, elle peut se terminer par la guérison (Grisolle, Daga, Woillez). D'après Jaccoud, cette heureuse terminaison s'observerait surtout chez les buveurs et chez les diabétiques.

Dans certains cas une pleurésie aiguë, un pyo-pneumothorax, ou une hémorragie foudroyante causée par l'ulcération d'un vaisseau non oblitéré hâtent la fin de la maladie.

Diagnostic. — On devra redouter l'invasion de la gangrène pulmonaire toutes les fois que dans le cours des maladies susceptibles de lui donner naissance, on verra la fièvre s'accentuer, des symptômes d'adynamie apparaître, en même temps que la toux deviendra pénible et quinteuse.

Une fois établie, la gangrène pulmonaire ne peut être confondue qu'avec la bronchite fétide ; dans ce dernier cas l'odeur de l'expectoration est plus fade, on peut constater en même temps les symptômes d'une bronchiectasie ancienne ; enfin et surtout l'état général n'a pas la gravité qu'il a dans la gangrène pulmonaire et les accidents ont une marche beaucoup moins rapide.

Traitement. — Il comporte trois indications capitales qui sont : 1° favoriser l'expectoration ; 2° diminuer la fétidité de l'haleine ; 3° soutenir les forces et lutter contre l'infection générale.

Les expectorants (pastilles d'ipéca, de kermès, etc.) facilitent le rejet des matières putrides dont le séjour prolongé dans les bronches ne pourrait qu'augmenter l'infection. Les désinfectants (chlorure de chaux, salicylate de soude, sulfate de quinine, extrait de quinquina, thymol, permanganate de potasse) servent à soustraire le malade et ceux qui l'entourent aux émanations infectes du foyer gangreneux.

Dans le cas de Steffen, terminé par la guérison au treizième jour, les pulvérisations d'essence de térébenthine ont rendu les plus grands services. Mais la médication qui semble avoir encore donné les meilleurs résultats, c'est celle qui a été conseillée depuis longtemps par Graves, Stokes et Grisolle, et qui consiste à administrer le chlorure de chaux associé à l'opium sous la forme suivante :

Chlorure de chaux, 3 grammes ; opium, 1 gramme. Pour 20 pilules ; 1 à 4 par jour.

Le vin, le quinquina, les toniques donnés *larga manu*, doivent, avec les préparations précédentes, faire le fond du traitement.

Cruveilhier. Anat. pathol., 5e livraison. — Briquet. Arch. gén. de méd., 1841. — Boudet. Arch. gén. de méd., 1843. — Traube. Deutsche Klinik, 1853. — Lasègue. Gangrène curable du poumon (Arch. gén., 1857). — Grisolle. Traité de la pneumonie, 2e édition, 1864. — Leyden und Jaffe. Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen uber Lungenbrand (Deutsches Arch. für klin. Med., 1866). — Steffen. Klinik der Kinderkrankheiten. — Louisa Atkins. Ueber Gangrena Pulmonum bei Kindern. Inaug. Diss., Zurich, 1872. — Fiebne. Gangrène pulm. (Med. Gesellschaft. Erlangen, 1877). — Sturges. Med. Times and Gaz., 1878. — Pangon. Des gangrènes du poumon, th. Paris, 1879. — Margrath. The Lancet, 1880. — Bard et Charmeil. Gangrène pulmonaire, sa spécificité, sa contagion (Lyon méd., 1885). — Sydney Coupland. Gangrène du poumon (Brit. med. Journ., 1885). — Consultez aussi Bulletins de la Société anat., 1879-1893. — Rindfleisch. Histol. pathol. trad. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Renault. Gangrène pulm. (Soc. an., 1891). — Coyne. Anatomie pathologique, 1893.

PNEUMONIE AIGUË.

Synonymie : *Péripneumonie* (Hippocrate). — *Pulmonite, pneumonia vera* (Sydenham). — *Fluxion de poitrine, pneumonie fibrineuse, fièvre péripneumonique* (Hoffmann-Huxham). — *Croupale* (Lobstein), *lobaire franche* etc.

La pneumonie aiguë lobaire, ou pneumonie franche, que Grisolle appelait encore le *phlegmon du poumon*, est la phlegmasie pulmonaire par excellence ; c'est aussi la maladie des voies respiratoires qui s'accompagne du cortège symptomatique le plus saisissant et le mieux caractérisé ; car, alors même que certaines influences, telles que l'âge, les habitudes individuelles, ou les constitutions médicales, viendraient en modifier les allures, elle est une dans ses lésions, cyclique dans sa marche et presque constante dans ses principales manifestations. C'est pour cela que la pneumonie commande tout particulièrement l'attention.

La connaissance de la pneumonie aiguë remonte à la plus haute antiquité ; mais les fondateurs de la médecine, Hippocrate, Galien et tous leurs successeurs, confondaient la *péripneumonie* avec un grand nombre d'autres affections pulmonaires, avec la pleurésie notamment. Il en fut de même jusqu'au commencement de ce siècle : confondues l'une avec l'autre par tous les auteurs, par Rivière, Sydenham, Cullen, J.-P. Franck, la pleurésie et la pneumonie étaient encore décrites par Portal (1804) comme une seule et même maladie ayant le même siège, les mêmes symptômes, à laquelle s'appliquait la même thérapeutique.

Laennec arriva enfin et, dans son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, décrivit magistralement les symptômes et les lésions de la pneumonie ; sa description, parfaite du premier abord, est arrivée jusqu'à nous sans que les travaux si considérables d'Andral, de Bouillaud, de Rokitanski, de Stokes, de Grisolle, etc., lui aient fait subir aucune modification importante en ce qui a trait aux signes physiques. Grisolle, le premier, cependant vint montrer que la pneumonie franche devait être soigneusement distinguée de la broncho-pneumonie, et qu'elle devait être dégagée de toutes ces phlegmasies bâtardes qui constituent la classe des *pneumonies secondaires*, et dont elle se sépare par son origine, par ses lésions anatomiques, par son évolution ; mais c'est surtout aux travaux de Piorry, Jaccoud, Roger, et plus récemment de Damaschino, de Charcot et de Balzer que l'on doit de bien connaître la broncho-pneu-

monie et d'avoir pu opérer cette scission dans la pneumonie de Laennec.

Étiologie. Pathogénie. — Jusqu'à ces dernières années la *pneumonie lobaire* ou *croupale* était considérée encore par la majorité des médecins comme une maladie locale, une phlegmasie simple avec cortège réactionnel intense, mais subordonnée à la détermination anatomique primitive. Les pathologistes du siècle dernier (Huxham, Hoffmann), et les principaux maîtres de l'École de Montpellier en faisaient au contraire une maladie générale, la *fièvre péripneumonique*. Mais battue en brèche par la doctrine, purement organicienne, de l'École de Paris (Louis, Chomel, principalement), cette opinion n'avait guère pu prévaloir.

Elle avait cependant conservé quelques adeptes fidèles ; sans parler des principaux représentants de l'École de Montpellier, nous tenons à dire que les vieux maîtres de l'école lyonnaise (Rambaud, B. Teissier) ne l'ont jamais abandonnée : la pneumonie, enseignaient-ils, est une maladie générale, une véritable pyrexie, puisque les symptômes généraux précèdent fréquemment et de plusieurs jours les déterminaisons morbides locales et disparaissent avec la localisation organique.

Plus près de nous aussi, Bernheim, en France, Cohnheim, Jurgensen, Klebs, en Allemagne, s'attachaient à lutter contre les conceptions de l'École de Paris et défendaient l'essentialité de la maladie ; Barella soutenait devant l'Académie royale de Belgique la nécessité d'un germe infectieux pour expliquer ces pneumonies graves, adynamiques d'emblée, et jetant les malades dans un état de prostration aussi profonde que le pourraient faire les maladies les plus infectieuses ; il existait donc une sorte de véritable *typhus pneumonique*, opinion à laquelle d'ailleurs Griesinger, Gerhardt, Lépine, ne tardèrent pas à adhérer.

D'autre part, les relations d'épidémies de pneumonie commençaient à se multiplier (épidémies de prison surtout) : celles de Buhl, à Christiana, 1869, de Rodmann, à Francfort, en Kentucky, 1875, ou épidémies de village et de maison (Butry, Bonnemaison, Patchett, etc.) ; à la notion de *spécificité*, venait ainsi s'ajouter celle de *contagiosité* [1]. Il n'y avait plus qu'un pas à

1. Parmi les exemples les plus probants que nous connaissions de contagiosité de la pneumonie, il faut mentionner le suivant : Le docteur P., de Lyon, médecin des prisons, où il a soigné plusieurs malades atteints de pneumonie infectieuse, prend lui-même une pneumonie dont il meurt. Deux de ses parents, qui sont venus le voir avant son décès, contractent aussi une pneumonie. Enfin le locataire qui entre

faire : établir l'origine parasitaire de la maladie et en découvrir l'agent pathogène ; c'est Klebs qui le franchit le premier, en 1877, en décrivant son *monas pulmonalis*. Mais arrivent bientôt les recherches de Koch, de Friedländer, de Fraenkel, de Leyden, de Talamon, etc., qui mettent en relief des micro-organismes nouveaux ; parmi ceux-ci, les mieux étudiés sont : le diplocoque lancéolé de Fraenkel-Talamon et le diplo-bacille encapsulé de Friedländer.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description détaillée de ces différents parasites, ni des méthodes propres à les mettre en relief [1] ; nous nous bornerons à dire que les recherches les plus récentes en ont confirmé la présence et la valeur pathogène (Afanassiew, Weichselbaum, S. Perret, Netter, Mosny). Ce qui ressort toutefois des recherches histologiques et expérimentales de ces différents observateurs, c'est que plusieurs micro-organismes sont susceptibles de transmettre la pneumonie : en tout cas, il n'en est pas un seul qui ait encore, à notre connaissance, pu reproduire après inoculation la véritable pneumonie croupale [2].

dans son appartement resté vacant, prend encore une pneumonie et succombe.

1. Depuis les recherches de Klebs, remontant à 1877, l'histologie pathologique de la pneumonie a fait de rapides progrès. C'est d'abord Eberth, qui découvre des micrococci arrondis, isolés ou en colonies, dans les méninges d'un malade qui a succombé à la pneumonie. Puis Friedländer décrit des microbes de forme variable, mais entourés d'une capsule d'apparence gélatineuse, paraissant incolore sur les préparations colorées avec le violet de gentiane. A peu près à la même époque (nov. 1883), Talamon découvre un microbe en forme de lance (*coccus lanceolatus*). Mais tandis que Friedländer avait retrouvé son microorganisme dans le sang, Talamon, en constatant au contraire l'absence, tirait parti de ce fait pour faire de la pneumonie une inflammation parasitaire locale limitée au poumon.

Aujourd'hui Weichselbaum admet quatre catégories de bactéries pneumoniques : 1° le *diplocoque* de la pneumonie, correspondant au *coccus pneum.* de Fraenkel, et au *C. lanceolatus* de Talamon ; 2° le *Streptococcus pneumoniæ* (sans capsules); 3° le *Staphylococcus aureus* et *albus* ; 4° le *Bacillus pneumoniæ* (avec capsules), correspondant au *Coccus* de Friedländer.

Nous pouvons joindre aujourd'hui à cette énumération la *diplobactérie encapsulée* de MM. Teissier, Roux et Pittion que ces auteurs ont constatée dans un bloc de pneumonie lobaire d'origine grippale.

Le procédé le plus répandu pour mettre en évidence les pneumocoques est la coloration par la méthode de Gram et l'inoculation aux rats.

2. Les résultats fournis par l'inoculation des liquides de culture des différents microbes de la pneumonie sont encore très incertains, quoique Friedländer et Talamon aient prétendu avoir donné la pneumonie croupale à des lapins en injectant ces liquides dans le parenchyme pulmonaire. Déjà Klein (1884) avait obtenu des résultats néga-

Aussi, tout en admettant sans conteste l'idée de la pneumonie infectieuse et contagieuse, croyons-nous qu'il est peut-être sage de faire encore certaines réserves et de ne pas rayer définitivement du cadre nosologique la pneumonie croupale, *lobaire*, *a frigore;* car, si dans un grand nombre d'observations, on voit en général la pneumonie ne pas affecter de relations avec les maladies aiguës *a frigore* de l'appareil respiratoire, mais se développer au contraire parallèlement à des poussées de fièvre typhoïde ou d'érysipèle (Alison, J. Teissier), on peut la trouver dans des circonstances plus rares subissant les mêmes influences atmosphériques et croissant proportionnellement au développement des bronchites, broncho-pneumonies, pleurésies, etc. On peut la voir enfin alterner avec les manifestations articulaires d'un rhumatisme aigu (Hirsch).

Ceci dit sur la nature intime de la maladie, il ne nous reste plus qu'à en examiner les causes secondes : celles-ci peuvent se diviser en *causes prédisposantes* et *causes occasionnelles*.

Causes prédisposantes. — La première est l'*âge ;* Cruveilhier, Billard, Grisolle, croyaient la pneumonie assez fréquente chez le fœtus : des recherches ultérieures ont démontré que cette assertion était erronée (Lépine). La pneumonie est assez rare chez les enfants et les vieillards qui sont, par contre, beaucoup plus sujets que l'adulte à la broncho-pneumonie. La maladie augmente de fréquence à l'âge de la puberté, et, d'après les relevés de Grisolle, c'est de vingt à trente ans qu'elle atteint son maximum : Schapira a trouvé le plus grand nombre des pneumonies dans la période de seize à vingt ans. Il est probable d'ailleurs qu'il y a une différence à ce point de vue entre les villes d'Europe (Lépine), comme il y en a une entre les villes de France.

Au premier abord, il semble que le sexe ait une influence marquée et que les femmes soient beaucoup moins souvent atteintes que les hommes ; mais il est facile de se convaincre que cela dépend surtout de la différence de leurs travaux et de leur genre de vie. Dans les pays où les femmes se livrent aux mêmes travaux que les hommes (Wunderlich, Lebert), dans les prisons (Toulmouche), elles ne sont pas plus favorisées que les hommes. Dans

tifs en opérant de la même façon. Tout dernièrement enfin MM. Rodet et Perret n'ont pu reproduire la pneumonie en injectant le liquide virulent soit dans la veine auriculaire, soit dans le poumon de lapins : ils ont dû recourir à de grands animaux, à l'âne, pour avoir des résultats positifs, encore n'ont-ils déterminé que de la broncho-pneumonie.

la première enfance, le sexe n'a pas d'influence ; plus tard, de six à quatorze ans, on trouverait trois garçons pour une fille (Rilliet et Barthez).

Une *constitution* faible, un organisme débilité par des privations ou des excès, ou par des attaques répétées d'impaludisme (Hadji-Costa), prédisposent à la pneumonie ; on ne doit pas cependant regarder cette proposition comme absolue : la pneumonie primitive frappe souvent des individus doués d'une constitution forte ou moyenne (322 cas contre 82 dans un relevé de Grisolle ; 73 pour 100 dans les statistiques de de Renzi). Il n'en est pas moins vrai que la plupart des cliniciens admettent une prédisposition particulière de l'individu qui le rend plus apte à céder à l'influence morbigène : en d'autres termes, pour contracter une pneumonie, il faut être en état d'opportunité morbide.

Cette *prédisposition individuelle* se traduit quelquefois par une tendance toute spéciale aux récidives. Un malade dont parle Rush aurait eu 28 pneumonies. Andral cite un cas de 16 récidives, Chomel de 10, etc. Nous connaissons pour notre part au moins six faits analogues de pneumonies à répétition. Ces récidives portent le plus souvent sur le poumon droit (Leudet). Pour Charcot et Lépine, cette prédisposition tiendrait à une modification organique produite par la première pneumonie et ayant déterminé un certain degré de phlogose interstitielle.

Nous savons aujourd'hui que cette facilité de la pneumonie pour la récidive tient simplement à ce fait que le pneumocoque une fois introduit dans l'économie, dans la bouche par exemple, a une tendance toute spéciale à y survivre et à y persister, jusqu'au jour où, sous l'influence d'un refroidissement ou de toute autre cause déprimante, le microorganisme pullulera à nouveau et produira une infection pulmonaire nouvelle.

En général, ce sont les classes pauvres, les ouvriers que leur travail expose à toutes les intempéries de l'atmosphère, les soldats, qui payent à la maladie le plus large tribut.

La pneumonie, dans nos climats tempérés, est beaucoup plus fréquente aux époques des *changements de saison*, en novembre, en mars et avril ; les mêmes conditions atmosphériques agissant de la même façon sur un grand nombre d'individus à la fois peuvent donner à la maladie les allures d'une épidémie. Ces épidémies sont parfois redoutables, témoin celle du dépôt de mendicité d'Albigny (département du Rhône), rapportée par Rondet et qui occasionna une léthalité de près de 80 pour 100.

L'influence du *climat*, de l'*altitude*, de la *direction des vents* (Sturges), des *variations barométriques* (Brunner), est certaine, mais encore peu connue.

Causes occasionnelles. — Le *traumatisme* peut donner lieu à la pneumonie, que le poumon soit directement lésé (coup d'épée, fractures de côtes, etc.) ou que la violence porte seulement sur le thorax ou même sur une partie du corps plus éloignée (Lieutaud, Portal). Ces pneumonies sont rares aussi bien que celles qui résulteraient de l'*inhalation* de gaz ou de vapeurs irritantes.

Le *refroidissement* est une cause beaucoup plus fréquente; d'après Grisolle, on la trouverait chez le quart environ des malades.

Or le refroidissement peut agir de deux manières, soit comme agent traumatique direct, soit plus souvent encore comme cause déprimante, mettant le malade en état d'opportunité pathologique et créant chez lui un milieu favorable au développement des germes, qui seraient peut-être restés silencieux (Jaccoud).

Les *troubles nerveux* peuvent donner lieu à la pneumonie : c'est ce que l'on observe fréquemment chez les hémiplégiques. Grisolle rapporte un cas où les premiers symptômes succédèrent à une émotion morale vive. D'après Ch. Fernet, la pneumonie devrait être rattachée à un trouble nerveux périphérique, à une névrite du pneumogastrique. Elle ne serait en conséquence qu'une sorte d'herpès du poumon ; d'ailleurs on a vu coïncider l'herpès zoster avec la pneumonie et les crachats du malade contenir en pareil cas les mêmes micro-organismes que les vésicules du zona concomitant.

Pneumonies secondaires. — La pneumonie peut se déclarer dans le cours de toute maladie aiguë ou chronique. Dans les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphtérie, on trouve incontestablement plus souvent des broncho-pneumonies que des pneumonies fibrineuses ; celles-ci se rencontrent dans les maladies typhoïdes, le rhumatisme, les néphrites, l'alcoolisme et dans celles qui aboutissent à la cachexie : diabète, cancer, scorbut, cachexie palustre.

Straus a publié une très intéressante observation de *pneumonie érysipélateuse ;* l'un de nous a observé un fait analogue d'érysipèle de la face propagé au poumon à travers les fosses nasales et les bronches. Kussmaul, dans une thèse soutenue par son élève Hamburger, a établi un parallèle entre la pneumonie et l'érysipèle (*pneumonia migrans*), parallèle ébauché en France depuis longtemps, d'abord par Chomel [1], puis par Trousseau et dont les

1. Chomel appelait souvent la pneumonie l'érysipèle du poumon : et ce qui l'avait conduit à cette conception de la maladie, c'est un certain nombre d'observations, où il avait vu l'évolution pneumonique, suivie d'érysipèle pharyngien, se terminer par un érysipèle facial. — Ces

recherches bactériologiques modernes nous donnent aujourd'hui la clé.

Anatomie pathologique. — Depuis Laennec, on décrit trois degrés dans les lésions anatomiques de la pneumonie : l'*engouement*, l'*hépatisation rouge*, l'*hépatisation grise*.

1° *Engouement.* — Le poumon a un aspect rouge brun ou violacé; il est volumineux et conserve déjà l'empreinte des parois costales; il est plus pesant et plus friable qu'à l'état normal, mais il crépite encore sous le doigt, dont il garde l'empreinte. Il ne gagne pas encore le fond de l'eau, mais ne surnage pas complètement à la surface. A la coupe, il s'échappe des alvéoles un liquide fibrineux, jaunâtre ou rouge, spumeux, dont la présence n'empêche pas l'insufflation du poumon. Sur une coupe fine examinée au microscope, on aperçoit les capillaires distendus par une accumulation de globules sanguins et faisant saillie dans les cavités alvéolaires, les alvéoles sont remplis d'un liquide fibrineux dans lequel on trouve des éléments figurés du sang et de grosses cellules à noyaux multiples; ces derniers proviennent évidemment du revêtement épithélial des alvéoles.

C'est à ce moment que les micro-organismes existent en plus grand nombre dans le parenchyme pulmonaire, particulièrement dans les régions œdématiées qui entourent le foyer pneumonique (Weichselbaum).

2° *Hépatisation rouge* (*ramollissement rouge d'Andral.*) — Laennec a donné ce nom au deuxième degré de l'altération, à cause de la ressemblance du poumon comme couleur et consistance avec le tissu du foie. L'hépatisation rouge est constituée dès les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures qui suivent le début de la pneumonie. L'exsudat fibrineux a augmenté; il remplit toutes les cavités alvéolaires ainsi que les conduits lobulaires; cet exsudat transforme toute la portion du poumon malade en un bloc solide et compact qui ne s'affaisse plus, ne crépite plus sous le doigt et tombe au fond de l'eau. La coupe est nette, d'*apparence homogène*, d'un rouge uniforme ou plus souvent marbrée, présentant un aspect *granuleux*, plus apparent encore si, au lieu d'une coupe, on pratique une déchirure. Les granulations

rapports de la pneumonie et de l'érysipèle facial sont aujourd'hui bien établis de par la clinique d'abord, qui nous a montré assez souvent dans nos services hospitaliers la pneumonie transmettant l'érysipèle de la face par voie de voisinage, de par la bactériologie ensuite, qui nous a révélé la présence du streptocoque dans certaines formes de pneumonie, les pneumonies grippales, par exemple (Ribbert, Finkler, Krannhals).

auxquelles cet aspect est dû varient de 0mm,7 à 0mm,27 de diamètre (Damaschino); elles s'enlèvent facilement par le raclage de la surface de section. Ces granulations sont constituées par des moules fibrineux remplissant les infundibula et donnant à la masse hépatisée un aspect caractéristique. Elles sont la conséquence du passage de la fibrine à l'état fibrillaire et de sa solidification à l'intérieur même du lobule; en se coagulant, la fibrine a emprisonné dans ses mailles un certain nombre de leucocytes, de cellules alvéolaires, et surtout de globules rouges, dont la présence donne à la granulation sa couleur spéciale; mais en faisant passer un courant d'eau sur la coupe, l'aspect grisâtre du coagulum fibrineux ne tarde pas à apparaître. Les parois de l'alvéole sont intactes.

Cet état persiste cinq à six jours, après lesquels commence une désintégration du coagulum (retour de la fibrine à l'état moléculaire) qui va favoriser la résorption ou l'élimination de l'exsudat et qui marquera le début de la *résolution de la pneumonie*.

Souvent l'exsudat fibrineux ne se borne pas à occuper les infundibula, presque toujours les bronches intralobulaires sont obstruées par un dépôt de même nature, dépôt qui donne naissence à de petits moules fibrineux qu'on retrouve habituellement dans les crachats (Gubler). Les bronches de plus gros calibre peuvent aussi être envahies par l'exsudat; il existe même dans la science un certain nombre d'observations où la fibrine oblitérait les gros canaux bronchiques, constituant ainsi une forme spéciale de pneumonie, remarquable par l'intensité des accidents dyspnéiques, et que Grancher a bien décrite sous le nom de *pneumonie massive* (faits de Lobstein, Wintrich, Schützenberger, Oppolzer, etc.).

Sans aller aussi loin, la fibrine peut former de petits caillots polypiformes s'avançant dans le calibre des tuyaux bronchiques et s'y ramifiant, suivant leurs dispositions respectives, sans en obstruer complètement la lumière (polypes fibrineux de Lobstein)[1]. Partant de cette idée que la pneumonie est une phlegmasie hémorragique, Grisolle avait pris ces polypes rameux pour du sang coagulé.

3° *Hépatisation grise.* — Si le processus pneumonique n'a pas été enrayé dans sa marche, les parties subissent des transformations nouvelles. La fibrine disparaît et il se fait une abondante

1. La source de ces concrétions polypeuses n'est pas encore élucidée, et tandis que Colnheim en fait un produit de transformation des leucocytes, Virchow, Aufrecht, Wagner en font une transformation de l'épithélium bronchique analogue à celle du croup.

prolifération de leucocytes que l'on trouve parfois infiltrés jusque dans le parenchyme. L'alvéole est rempli par une sorte de bouchon muqueux formé en grande partie par des globules de pus tassés les uns contre les autres ; le tissu propre du poumon est profondément altéré dans sa texture, et la destruction des fibres élastiques qu'on y remarque alors indique le début de la fonte purulente (Laennec). Chose remarquable à noter, l'endothélium pulmonaire ne présente pas d'altération. Ces transformations successives donnent au poumon une apparence toute spéciale ; il est extrêmement visqueux, très friable, et *à la coupe, qui n'est plus granuleuse*, on obtient une substance gluante demi-fluide qui donne au tissu un aspect luisant. Si l'exsudat est très abondant, les vaisseaux sont comprimés et de cette anémie locale résulte une coloration particulière qui a mérité à la lésion le nom d'*hépatisation jaune.*

M. Jaccoud décrit, avec raison, un quatrième degré qui peut succéder à l'hépatisation grise : c'est la *liquéfaction* et l'*élimination* de l'exsudat, en cas de guérison, au moyen d'une transsudation séreuse qui dissocie la fibrine et la transforme en une masse épaisse et muco-purulente, dont la majeure partie est rejetée par expectoration, le reste étant résorbé sur place.

D'ordinaire un seul poumon est atteint, et généralement c'est le poumon droit : le rapport des pneumonies droites aux pneumonies gauches est de 11 à 6 d'après Grisolle, de 3 à 2 d'après Lebert. Le rapport des pneumonies doubles aux pneumonies simples est de 1 à 16 (Grisolle), de 1 à 8 (Lebert). Sur 210 cas cités par Andral, il y avait 121 pneumonies droites, 58 pneumonies gauches, et 25 pneumonies doubles : Béhier, dans ses relevés, est arrivé à peu près à des chiffres analogues : sur 114 cas, il en trouve 67 à droite, 40 à gauche et 7 doubles. Les lésions siègent plus souvent dans les lobes inférieurs et dans le lobe moyen du côté droit que dans les lobes supérieurs ; toutefois, chez les vieillards, les individus cachectiques et les alcooliques, la pneumonie occupe de préférence le sommet : le bord tranchant est rarement envahi. D'après Béhier, le rapport de la pneumonie du sommet à la pneumonie de la base serait de 14 à 19. Enfin, il peut se faire que la pneumonie reste limitée à la surface du poumon (pneumonie *corticale*) ou qu'elle se localise, au contraire, au centre d'un des lobes (pneumonie *centrale*) sans s'étendre à la partie superficielle.

Parmi les lésions concomitantes, nous devons signaler particulièrement la pleurésie adhésive que l'on constate toujours au niveau du lobe hépatisé. Quelquefois la pleurésie s'accompagne d'un épanchement assez abondant pour donner naissance à un

type anatomique et clinique nouveau : la *pleuro-pneumonie*. La pneumonie gauche s'accompagne fréquemment de péricardite.

Le *poids* de l'exsudat, d'après les recherches de Lépine et de Hamburger, atteindrait une moyenne de 600 grammes au moins.

On a décrit un certain nombre de variétés anatomiques, entre autres les pneumonies *hémorragique et séreuse* (Schützenberger) dont les noms seuls indiquent suffisamment la nature. Lépine admet une variété *purulente d'emblée*, et il donne le nom de variété *plane* à des pneumonies dans lesquelles la surface de section est lisse et unie, sans granulations. Nous avons eu enfin l'occasion de signaler plus haut la *forme massive* de Grancher et qui tient à l'envahissement de tout l'appareil bronchique par l'exsudat fibrineux.

Description. — La marche de la pneumonie, maladie à cycle bien déterminé, présente trois périodes bien tranchées correspondant aux trois degrés que nous avons décrits dans les altérations anatomiques. D'après ce que nous avons dit, on comprend que la troisième période soit variable suivant qu'il y a suppuration ou élimination,

Première période. — La pneumonie, dans l'immense majorité des cas, débute très brusquement. Le malade éprouve une sensation de malaise général, de courbature intense qui l'accable ; puis, quelques instants ou quelques heures plus tard, il survient un *violent frisson*, remarquable par son intensité et sa durée (un quart d'heure à trois heures), mais toujours *unique*. Immédiatement après, la température s'élève à 39 degrés ou au-dessus, la fièvre s'installe avec son cortège habituel : anorexie, soif, céphalalgie, fréquence du pouls, etc. Les vomissements, par action réflexe du pneumogastrique, s'observent souvent à la fin du premier jour, mais ne se continuent pas au delà.

Deux ordres de signes sont alors fournis par l'appareil respiratoire : les signes *fonctionnels : point de côté, dyspnée, toux, expectoration ;* et les signes *physiques*.

Signes fonctionnels. — Le *point de côté* manque très rarement. Peu intense dans certains cas et réveillée seulement par la pression, la douleur acquiert parfois une acuité excessive et s'exaspère au moindre mouvement, par l'inspiration, la toux, etc. Elle siège généralement au niveau du mamelon ou bien un peu en bas et en dehors, quelquefois même du côté opposé ou dans un point plus éloigné encore, les parois abdominales par exemple : toutes les explications que l'on a tenté d'en donner (névralgie, névrite intercostale, compression de la plèvre par le poumon, pleurésie sèche) ne sont pas absolument satisfaisantes ; elles sont d'ailleurs tout à fait insuffisantes pour rendre compte des dou-

leurs irradiées. Le point de côté disparaît en général assez rapidement. Il peut manquer chez le vieillard.

La *dyspnée* se montre le plus souvent de bonne heure et se caractérise par une accélération remarquable des mouvements respiratoires qui sont au nombre de 30, 40, 50 chez l'adulte, de 70 et 80 chez l'enfant. Jaccoud range sous cinq chefs les causes de la dyspnée dans la pneumonie : 1° la congestion et l'exsudation ; 2° l'hypérémie et l'œdème collatéraux ; 3° le point de côté ; 4° la prédominance de la fibrine dans le sang aux dépens des hématies ; 5° la combustion fébrile exagérée de l'oxygène avec accumulation proportionnelle d'acide carbonique dans le sang, ce dernier gaz allant directement exciter le bulbe rachidien. La respiration est pénible, d'autant plus superficielle que les mouvements respiratoires sont plus nombreux ; elle nécessite l'intervention des muscles qui normalement restent inactifs, notamment des élévateurs du nez. Comme conséquence directe de la dyspnée la parole devient brève et entrecoupée. La dyspnée serait plus forte dans la pneumonie du sommet, d'après Bouillaud.

La *toux* est également un symptôme précoce : elle débute dans les deux premières heures après le frisson. Elle est quinteuse, pénible pour le malade dont elle exagère le point de côté. Chez le vieillard elle est moins accusée que chez l'adulte et peut même faire complètement défaut.

L'*expectoration* ne survient guère que vers la fin du deuxième jour et donne lieu à l'expulsion de *crachats rouillés* qui sont pathognomoniques. Ceux-ci sont légèrement spumeux, adhérents, visqueux au point que l'on peut retourner le vase qui les contient sans qu'ils s'échappent ; ils renferment toujours du sang ; ce sang, intimement mêlé au mucus bronchique et plus ou moins abondant, fait varier leur coloration de celle du *sucre d'orge* ou de la *gelée d'abricot* à celle du sang presque pur ; au microscope on trouve dans les crachats, outre des globules rouges en nombre variable, de petits moules fibrineux qui rappellent la forme des cavités alvéolaires d'où ils proviennent ; dans quelques cas les crachats sont verdâtres, porracés, coloration qui serait due tantôt à de la biliverdine, tantôt à des microphytes (Cornil).

Signes physiques. — La *mensuration* révèle une augmentation de volume de la poitrine (Woillez) qui ne porte que sur le côté malade (Wintrich, Ziemssen) : cette ampliation, en rapport avec les progrès de la maladie, décroît avec elle.

La *palpation* permet de constater une *exagération* des vibrations thoraciques lorsque l'on fait parler le malade ; ce phénomène n'a pas l'importance absolue que lui attribuait Monneret ; il n'a été constaté par Grisolle que dans sept cas sur seize.

A la *percussion* on sent que le thorax est plus résistant sous le doigt qu'à l'état normal : le son est *obscur* ou bien on constate du *tympanisme* (Woillez, Wintrich) avec abaissement de la tonalité. Ce fait est dû à l'incomplète distension du tissu envahi par l'exsudat et à la diminution consécutive du nombre des vibrations dans l'unité de temps (Jaccoud). Malgré l'ampliation de la poitrine, la portion hépatisée occupe dans la cage thoracique un espace plus considérable qu'à l'état normal, ce qui permet aux parties du poumon non atteintes de revenir sur elles-mêmes et de réaliser les conditions de relâchement d'un poumon hors du thorax : or on sait que dans ces conditions la percussion donne un son tympanique.

L'*auscultation* pratiquée au début révèle un affaiblissement du murmure respiratoire. Un peu plus tard on entend du *râle crépitant* type, c'est-à-dire à bulles fines, nombreuses, sèches, éclatant sous l'oreille par bouffées dans la seconde moitié de l'inspiration. Le râle crépitant a été comparé avec raison au bruit que l'on produit en pressant entre les doigts une mèche de cheveux. Le râle crépitant est vraisemblablement dû au brusque décollement des parois alvéolaires au moment de la pénétration de l'air ou bien encore au déplissement des alvéoles voisins du foyer d'hépatisation et tassés par l'exsudat (Cornil). On sait en effet qu'après injection de matières solidifiantes dans les bronches, on peut entendre autour des points injectés des râles très analogues au râle crépitant fin. Le râle crépitant est le meilleur et le plus constant des signes physiques de la pneumonie : il manque très rarement.

Il nous reste à parler de la *fièvre :* elle a une marche caractéristique, ainsi que l'ont bien établi les recherches de Wunderlich, Traube, Thomas et Lorain. Nous avons vu qu'immédiatement après le frisson la température s'élevait à 39 degrés ou au-dessus ; elle continue à monter pendant le second jour, mais la période ascensionnelle ne dépasse guère le troisième jour. Les rémissions sont nulles ou très peu marquées et la température se maintient entre 38° 8 et 40° 4 dans le rectum : le maximum est de 41 degrés environ. Chez le vieillard il arrive parfois que la peau et les extrémités restent fraîches, alors que la température des cavités naturelles est de 40 degrés (Charcot) ; il faudra donc chez eux avoir toujours la précaution de prendre la température rectale. Dans la pneumonie du sommet la température est généralement plus élevée.

La durée de cette première période est de deux à trois jours au plus.

Deuxième période. C'est la période d'état, celle qui corres-

pond au stade d'hépatisation rouge. Les symptômes sont peu différents de ceux de la première période : le point de côté disparaît presque complètement et par suite la dyspnée est moins grande ; la toux et les crachats persistent avec les mêmes caractères.

Quant aux signes physiques, ils s'accentuent davantage : l'augmentation des vibrations thoraciques est plus nette, la matité est plus franche. Le son tympanique existe parfois : on a également signalé le bruit de *pot fêlé* (École de Vienne). Lorsque la pneumonie siège à la base, on perçoit parfois du skodisme sous la clavicule. A l'auscultation, le murmure normal est remplacé par un souffle *bronchique* et *tubaire*, d'une rudesse parfois remarquable : le poumon hépatisé transmet directement à l'oreille les bruits qui se passent dans les bronches. Lorsqu'il est faible, le souffle bronchique ne s'entend qu'à l'expiration : lorsqu'il est fort, il ressemble au bruit que l'on ferait en soufflant avec force dans un tube de métal (souffle tubaire) et il se perçoit aux deux temps de la respiration. La voix *non articulée* prend un timbre *éclatant* et *métallique ;* il y a *bronchophonie* : dans quelques cas (grande homogénité de l'exsudat), la *voix basse* peut donner lieu au phénomène de la *pectoriloquie aphone*. Il n'est pas rare d'entendre des râles crépitants fins dans toute la zone qui entoure la portion hépatisée à laquelle correspondent le souffle et la bronchophonie ; ils sont un indice de la marche extensive de la maladie. Le poumon du côté sain offre généralement des signes de *congestion*.

La *fièvre* se maintient entre 39°5 et 40°5 avec une légère rémission matinale. Le pouls est fréquent et varie ordinairement entre 100 et 116 lorsque l'issue doit être favorable ; une accélération plus grande du pouls indique une forme grave et souvent mortelle. Le pouls est légèrement dicrote comme dans toutes les maladies fébriles, mais à un degré beaucoup moindre que dans la dothiénentérie : quelquefois le pouls est petit et concentré. Cette petitesse est *reelle* et s'explique par une diminution dans la force d'impulsion du cœur, ou bien elle n'est qu'*apparente* et elle a pour cause la stase veineuse et le peu de sang que lance le cœur gauche à chaque contraction : le phénomène de la *récurrence palmaire* (Jaccoud) fournira alors d'utiles renseignements ; si, après avoir comprimé la radiale, on cherche à sentir le pouls au-dessous du point sur lequel on presse, on percevra nettement une pulsation *récurrente* venant de la cubitale lorsqu'on sera en présence d'une *fausse faiblesse ;* dans le cas contraire la pulsation sera très faible ou même nulle.

La stase veineuse produit du côté de la face une turgescence

des vaisseaux et une congestion intense qui, réunies à la dyspnée et aux mouvements d'élévation des ailes du nez, constituent le *facies pneumonique ;* ce facies est bien plus caractéristique encore lorsque, à la congestion, il se joint de la rougeur et de la chaleur d'une des deux pommettes. Ce trouble vaso-moteur, sur lequel Gubler a attiré l'attention (*Union méd.*, 1857), peut se montrer avant le point de côté, comme M. Jaccoud l'a observé sur lui-même, et il s'accompagne quelquefois d'autres phénomènes dépendant également du grand sympathique : dilatation ou rétrécissement de la pupille, épistaxis par la narine située du même côté que la pneumonie, sueurs locales d'un seul côté de la face, ainsi que l'un de nous l'a observé, céphalalgie plus intense du côté de la pneumonie. La méningite, qui survient assez souvent dans le cours de la pneumonie, paraît être favorisée aussi par la dilatation des vaisseaux des méninges. Dans un cas relaté par l'un de nous, l'autopsie démontra une vive injection des ganglions du grand sympathique cervical chez un malade qui avait succombé à une pneumonie compliquée de méningite.

C'est encore à cette période que l'on peut voir survenir du *délire*, principalement chez les vieillards et chez les alcooliques : chez les premiers il s'agit d'ordinaire de subdélirium ; chez les seconds le délire est très bruyant et s'accompagne d'une grande agitation.

Troisième période. — a. *Guérison.* — Cette troisième période est marquée par un fait capital, la *défervescence brusque* qui se produit ordinairement pendant la nuit ; comme la durée de la seconde période varie entre trois et cinq jours, la défervescence survient généralement du cinquième au septième ou au huitième jour[1]. En douze ou vingt-quatre heures, la température tombe à la normale ou un peu au-dessous. Cette *crise* est parfois précédée d'une augmentation de chaleur que rien n'explique (*pertubatio præcritica* des anciens). Les tracés que nous reproduisons ici font bien comprendre la rapidité et la brusquerie de cette chute (fig. 45 et 46).

En même temps que la fièvre tombe, tous les symptômes généraux s'amendent : le malade éprouve un bien-être particulier et s'endort d'un sommeil réparateur : les crachats deviennent muqueux, gris jaunâtre, ils contribuent à l'expulsion de l'exsudat dont une partie est résorbée sur place.

1. La rapidité de cette défervescence tiendrait, pour certains auteurs (Afanassiew en particulier), au peu de vitalité et à la faible résistance du microbe pneumonique.

La défervescence s'accompagne souvent de phénomènes auxquels les anciens auteurs attribuaient une grande importance sous le nom de *phénomènes critiques ;* tels sont : l'herpès labial, des sueurs profuses, une diurèse abondante.

Les signes physiques ne tardent pas à se modifier à mesure que le poumon redevient perméable à l'air : l'exagération des vibrations vocales disparaît, la matité se dissipe peu à peu : à l'auscultation on entend des *râles crépitants de retour* (*rhonchus crepitans redux*), plus gros et plus humides que ceux du début et s'entendant aux deux temps de la respiration. Le souffle diminue au fur et à mesure de la liquéfaction de l'exsudat : lorsqu'il persiste pendant une période notable, quelques jours ou même des semaines (Rayer, Charcot, Achard), c'est que la pneumonie passe à l'état chronique.

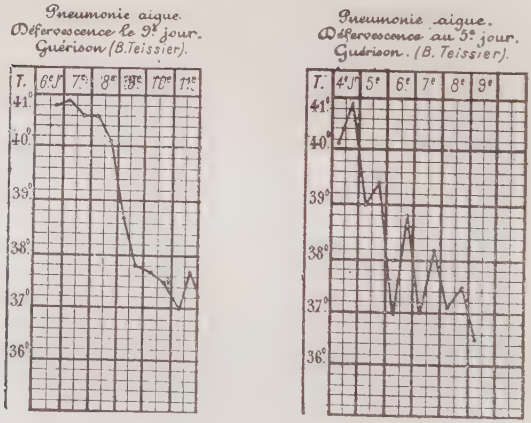


Fig. 45 et 46.

b. *Mort.* — Lorsque la terminaison doit être fatale, la température se maintient à un niveau élevé (au-dessus de 40° 5) ; s'il y a une tendance à la défervescence, elle est peu accusée et de courte durée, et la température dans la période préagonique remonte au-dessus de 41 degrés (fig. 47). La mort peut également arriver par collapsus avec abaissement de température (fig. 48).

L'expectoration change souvent de caractère, les crachats perdent leur viscosité, ils prennent une coloration *jus de réglisse* ou *jus de pruneaux* du plus fâcheux augure. En même temps la poi-

trine se remplit de râles humides qui deviennent de plus en plus gros et nombreux à mesure que l'état s'aggrave.

Nous avons laissé de côté deux symptômes, dont l'un surtout présente une assez grande importance : ce sont les *altérations du sang* et les *modifications de l'urine*.

Les *altérations du sang*, pour ce qui concerne les sels et les gaz, sont peu connues. Andral et Gavarret ont déterminé la déperdition en globules rouges à l'état sec et ont trouvé qu'elle n'atteignait pas un quart. C'est également leurs travaux qui ont fait connaître l'augmentation de la fibrine dans la pneumonie ; la fibrine dépasse toujours le taux normal et peut même atteindre

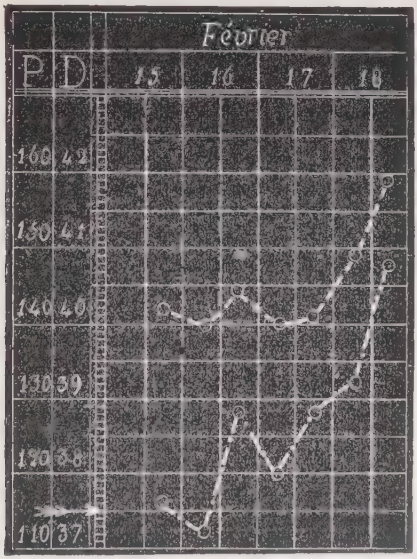


Fig. 47. — Pneumonie ; mort : courbes de la température du rectum et de la fréquence du pouls (Lorain, *Température du genre humain*, t. II).

le triple de celle normale. Enfin les recherches récentes ont prouvé qu'on pouvait y rencontrer le microbe pathogène (Frænkel, Leyden, Weichselbaum, Alessi, etc.).

Comme altération connexe, mentionnons l'augmentation de volume de la rate qui peut s'observer dès la période d'invasion et persiste souvent pendant toute la durée de la convalescence (Gérhardt).

L'urine dans la première période est notablement acide, d'un rouge très foncé, de quantité faible et de densité plus grande. Parmi les matériaux fixes, l'urée et l'acide urique sont considérablement augmentés, l'acide phosphorique total ne change pas ; mais il est diminué par rapport à l'azote (Lépine et Jacquin). Le chlorure de sodium diminue brusquement dès le troisième jour de la fièvre et disparait complètement, ce qui tient en partie sans doute à l'absence d'alimentation ; mais les recherches de Fokwarczny et de Parkes ont bien montré que l'abstinence n'en était pas la seule cause : cette diminution des chlorures est spéciale surtout aux phlegmasies exsudatives, et Parkes a constaté que les crachats des pneumoniques étaient extrêmement riches en chlorure de sodium.

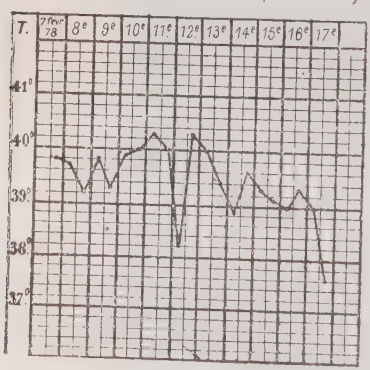


Fig. 48.

L'*albumine* se rencontre de 42 à 46 fois pour 100 (Becquerel, Parkes) à la période fébrile : en proportion relativement faible, elle disparait au moment de la résolution. Pour Burresi et Jurgensen l'albuminerie serait au contraire à peu près constante (G. Rummo).

L'urine *critique* est très abondante, quoique sa densité reste élevée, et elle laisse déposer beaucoup d'urates colorés en rose.

Terminaisons. — Nous avons vu que la pneumonie pouvait se terminer par résolution franche avant d'avoir atteint le stade d'hépatisation grise. La terminaison peut également avoir lieu par passage à l'état chronique, mais c'est là un fait très rare.

La mort est possible à la période d'hépatisation rouge, généralement dans ces cas elle survient par asphyxie. A la période d'hépatisation grise, la mort est la règle et survient vers le douzième jour (Grisolle). Fréquemment la pneumonie arrivée à la période de purulence se termine par un abcès, surtout chez les vieillards, les gens débilités ou atteints de pneumonie du sommet. Le pus forme alors une ou plusieurs collections dans l'épaisseur du parenchyme : ces collections ne sont souvent reconnues qu'à l'autopsie, mais peuvent donner lieu, dans un certain nombre de

cas, à des vomiques pulmonaires (du quinzième au vingt-huitième jour d'après Grisolle). Le pus est rejeté par saccades, au moment d'un accès de toux ; il offre souvent une coloration rougeâtre, sanieuse, qui le différencie du pus des vomiques pleurales. Plus rarement l'abcès se vide dans la plèvre ou le péricarde. Après que la poche purulente s'est ainsi vidée, on constate à son niveau tous les signes d'une vaste caverne pulmonaire (bruit de pot fêlé, gargouillement, souffle caverneux, pectoriloquie). La cicatrisation de la poche est possible, mais cela exceptionnellement.

La terminaison par gangrène est si rare que Grisolle, malgré le nombre considérable de pneumonies qu'il a observées, déclare ne l'avoir jamais rencontrée. Il en existe cependant quelques observations (Andral, Monneret, Leyden).

Variétés. — Les variétés que l'on a voulu établir dans la pneumonie sont fort nombreuses. Les unes sont relatives à la marche : comme la pneumonie *abortive* (Charcot, Woillez, Lebert, etc.), ou bien la pneumonie à *marche foudroyante* telle qu'on peut l'observer chez les diabétiques ou dans le cas de *pneumonie séreuse* de Traube ou encore dans les formes *purulentes* d'emblée (Lépine) ; les autres à la durée : telles les pneumonies *doubles*, et la pneumonie *migratrice* (*pneumonia migrans*) des Allemands (thèse de Hamburger). Grisolle a décrit une pneumonie à marche *intermittente* ou *rémittente* se développant sous l'influence de l'intoxication palustre ; cette forme est discutable (Colin). Par contre, il existe bien une détermination pneumonique de la fièvre pernicieuse ; elle présente ceci de remarquable que : tout signe physique disparaissant même dans l'intervalle des accès, chaque paroxysme fait avancer d'un degré l'inflammation pulmonaire si les phénomènes congestifs portent leur action sur le même point (Weinberg-Jaccoud).

On a également distingué les pneumonies d'après leur siège : pneumonies *corticale*, *centrale*, *du sommet*. La *pneumonie du sommet* offre quelques caractères spéciaux, mais non constants. En général elle se distingue par l'intensité des phénomènes nerveux (délire souvent violent) la plus grande élévation de la température et son pronostic plus sévère.

Dans la *pneumonie massive* (Grancher), toutes les bronches étant obstruées par des bouchons fibrineux, on observe une matité absolue, une absence complète de vibrations thoraciques, de respiration, de souffle, de bronchophonie. L'expectoration fait également défaut, si ce n'est au début, ce qui domine, c'est la dyspnée.

Au point de vue clinique on a encore distingué la pneumonie *bilieuse* qui s'accompagne d'un catarrhe très marqué des voies

digestives et d'une légère suffusion ictérique [1] ; la pneumonie *adynamique* avec prostration des forces, fuliginosités de la langue et des lèvres ; la pneumonie *ataxique* avec délire bruyant, carphologie, soubresauts de tendons, etc. Enfin on a décrit à part sous le nom de *pneumotyphoïdes* des formes dans lesquelles la pneumonie survient au début de la dothiénentérie, et acquiert une intensité suffisante pour en masquer les symptômes les plus importants (Gerhardt, Lépine, Gaucher).

Dans ces derniers temps Weichselbaum a cherché à établir s'il existait des différences cliniques répondant à la diversité des éléments infectieux. Bien que cette question soit encore absolument dans l'enfance, il semblerait pourtant que la pneumonie croupale franche serait déterminée par le diplocoque. Au contraire, la pneumonie adynamique avec caractère malin, crachats diffluents, etc., appartiendrait au bacille de Friedlander. De nouvelles investigations sont nécessaires.

Diagnostic. — La pneumonie offre à l'observation une série de symptômes physiques et fonctionnels qui sont absolument caractéristiques ; l'expectoration à elle seule permet d'affirmer l'existence de la pneumonie.

Nous avons déjà établi le diagnostic différentiel de la pneumonie franche et de la broncho-pneumonie ; nous ferons plus loin celui de la pneumonie et de la pleurésie aiguë. Disons seulement ici que le diagnostic présente de très sérieuses difficultés dans les cas de pneumonie massive. La *bronchite aiguë simple* est facile à distinguer de la pneumonie, qu'elle soit unilatérale ou même double. La marche différente de la maladie, la sonorité normale de toute la poitrine, les râles qui n'ont jamais le caractère véritablement crépitant, l'expectoration muqueuse sont en général des signes suffisants pour éviter toute erreur. Dans la *tuberculose aiguë*, le début de la maladie est moins franc, la marche moins rapide, la température s'élève en général moins haut, les lésions sont disséminées des deux côtés de la poitrine, l'expectoration est muqueuse, etc. (voy. t. I).

1. Stoll a décrit avec beaucoup de soin la pneumonie bilieuse, insistant spécialement sur son origine épidémique. D'autres auteurs ont attribué l'ictère à une sorte de propagation directe du processus inflammatoire à l'organe hépatique ; cette théorie tombe d'elle-même devant les faits de pneumonie bilieuse avec hépatisation du poumon gauche. M. le professeur Sée admet une congestion brusque du foie sous l'influence de la perturbation circulatoire résultant de la suppression rapide d'une partie du champ vasculaire du poumon ; dans la grande majorité des cas les pneumonies bilieuses sont imputables aux influences saisonnières dont la note dominante est la tendance aux fluxions catarrhales de l'estomac et de l'intestin.

Chez les enfants et chez les vieillards, la pneumonie est d'un diagnostic beaucoup plus difficile que chez l'adulte ; l'enfant n'expectore pas ses mucosités bronchiques, il les avale ; chez le vieillard le point de côté fait défaut, et souvent la peau ne paraît pas chaude. La pneumonie des vieillards échappe facilement au diagnostic : il n'est pas rare, en effet, de la voir chez eux revêtir le masque de l'attaque apoplectique, fait qu'il sera bon de ne jamais perdre de vue.

Pronostic. — *Complications.* — La pneumonie est toujours une maladie d'une certaine gravité, si ce n'est dans la seconde enfance et dans la jeunesse où elle est relativement bénigne, puisque Barthez n'a observé la mort que 2 fois sur 212 cas et Ziemssen 7 fois sur 201. Chez le soldat (de vingt-deux à vingt-cinq ans) la pneumonie lobaire aiguë donne lieu également à une faible mortalité. Grisolle donne les chiffres suivants : entre quinze et trente ans la mortalité est de 1/14, entre trente et quarante de 1/7, entre quarante et cinquante de 1/6, entre cinquante et soixante de 1/5 ; au-dessus de soixante-dix ans la pneumonie devient une des causes de mort les plus fréquentes (Hourmann et Dechambre), et la mortalité est de 8/10.

La pneumonie du sommet implique généralement un pronostic plus sérieux ; de même encore la pneumonie migrans, dont la mortalité nous semble aussi, avec Friedrich, plus élevée, bien qu'Hamburger ait admis pour elle, malgré sa plus longue durée, un pronostic moins grave. Mais c'est dans les cas où la pneumonie revêt le caractère franchement épidémique et infectieux qu'on voit sa mortalité s'élever au chiffre de 30 pour 100, comme dans l'épidémie de Tregnago (Massalongo), et même de 80 pour 100 comme dans l'épidémie d'Albigny (Rondet de Neuville).

L'état de grossesse, une mauvaise constitution ou une débilité acquise, des conditions hygiéniques défavorables, sont autant de causes qui aggravent le pronostic. Une dyspnée très intense, une température élevée avec un pouls fréquent et inégal, la suppression brusque de l'expectoration ou l'apparition de crachats *jus de réglisse*, sont du plus fâcheux augure. Chez l'enfant et chez le vieillard il ne faudra pas baser des espérances trop hâtives sur la disparition de quelques symptômes, la marche de la pneumonie étant ordinairement chez eux très irrégulière [1].

1. Les travaux récents sur la phagocytose ont conduit certains auteurs à rechercher s'il n'existerait pas un rapport entre la gravité du pronostic et l'importance de la leucocytose pneumonique. Les résultats récents fournis par différents observateurs, par Jaksch principalement, permettent de considérer ce rapport comme très vraisemblablement exact.

Fait fort remarquable, en apparence même paradoxal, la pneumonie évolue souvent de la façon la plus normale chez les tuberculeux.

Un certain nombre de complications peuvent d'ailleurs venir assombrir le pronostic. En premier lieu il faut citer la *pleurésie* (*pleuro-pneumonie*), parfois assez considérable pour masquer les signes de la pneumonie et qui ajoute sa gravité et ses dangers à ceux de l'inflammation du parenchyme pulmonaire; la péricardite par propagation, fréquente surtout dans la pneumonie gauche : la néphrite parenchymateuse que Lecorché a rencontrée huit fois en moins de deux ans, et qui se montre en général du quatrième au cinquième jour de la pneumonie ; puis un certain nombre de manifestations viscérales qui tiennent à la diffusion du pneumocoque, telles en particulier ces arthrites analogues à celles de la pyohémie qu'on attribuait autrefois au rhumatisme (Andral), mais dont la nature infectieuse a été bien mise en évidence par les recherches de Weichselbaum, Monti, Picqué et Veillon.

Les complications nerveuses de la pneumonie sont loin d'être rares ; on signale fréquemment, d'une façon concomitante ou à sa suite, la méningite cérébrale, ou cérébro-spinale (Willich, Sievers, Runeberg) ; puis des paralysies de type varié, et dont la nature a donné lieu à un certain nombre d'hypothèses. Lépine a signalé surtout chez les vieillards des *hémiplégies vaso-motrices* qui ne seraient pas de nature réflexe, mais dépendraient surtout de l'ischémie partielle de l'encéphale et de la dyscrasie sanguine dont s'accompagne la pneumonie : dans les cas où cette ischémie aboutirait au ramollissement, on observerait de véritables *paralysies motrices*, comme lui-même et Straus en ont rapporté des exemples. Mais il paraît bien probable aujourd'hui, avec les notions que nous possédons sur l'action des substances toxiques d'origine microbienne, qu'il s'agit là surtout de parésies d'ordre infectieux ou de localisations extra-pulmonaires, du pneumocoque, ainsi que les faits de Stéphan ou de Boulloche semblent devoir l'établir.

Traitement. — On ne croit plus aujourd'hui à la possibilité de *juguler* la pneumonie, maladie à évolution cyclique bien déterminée ; mais, sans vouloir prétendre supprimer le mal, on peut chercher à l'atténuer, et l'expectation pure et simple qui a été conseillée prête autant à la critique que la méthode des saignées coup sur coup : dans toutes les pneumonies, même les plus bénignes, on trouve quelque indication à remplir, quelque complication à prévenir, quelque soulagement à apporter au malade.

Depuis longtemps déjà le *tartre stibié* est employé comme antipyrétique dans la pneumonie : on le donne à hautes doses et

comme expectorant suivant la méthode de Rasori ; plus souvent on administre seulement 15 à 30 centigrammes (chez l'adulte) dans une potion gommeuse à prendre par cuillerées d'heure en heure. La *digitale* a été également employée contre la fièvre symptomatique de la pneumonie, elle est d'un maniement moins difficile que le tartre stibié : on l'emploie à la dose de 30 à 50 centigrammes jusqu'à 1 gramme de poudre de feuilles en infusion. Malgré leur action sur la fièvre, ces deux médicaments n'influent aucunement sur la *crise*.

La *saignée*, si fort en honneur autrefois et considérée par beaucoup de praticiens comme un véritable spécifique de la pneumonie, n'est plus employée qu'avec réserve et nous osons dire avec trop de réserve ; il ne faut pas hésiter à ouvrir la veine toutes les fois que la dyspnée est très forte et que l'asphyxie est à craindre. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées, sangsues) donnent de bons résultats, surtout chez les individus sanguins ; elles font disparaître le point de côté. Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine sont aussi indiquées pour combattre la douleur.

L'*alcool* sous forme de potion de Todd (de 60 à 120 grammes d'alcool dans une potion gommeuse à prendre par cuillerées d'heure en heure) sera réservé pour les cas où l'on aura affaire à des individus débilités ou à des alcooliques ; on l'associera à d'autres toniques, à l'extrait de quinquina principalement,

Si le délire est très accentué, on prescrira avec avantage le *musc* à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes (Récamier, Trousseau).

Les *vésicatoires*, bien qu'ils aient été regardés comme inutiles par Laennec et par Louis, sont cependant des adjuvants précieux pour hâter le travail de résorption et d'élimination. Les expectorants, le kermès, l'oxyde blanc d'antimoine, sont également indiqués à cette période.

Quant aux injections intraparenchymateuses de liquides antiseptiques auxquelles la notion de l'origine parasitaire de la pneumonie devait nécessairement conduire, et qui ont été pratiquées déjà par un certain nombre de médecins (Lépine, Gouguenheim plus particulièrement), les résultats obtenus sont encore trop incertains pour que nous puissions conseiller ici d'en généraliser l'emploi. Nous ferons la même observation pour la méthode dite des *abcès de fixation*, méthode inspirée par la pratique du professeur Fochier, de Lyon, qui cherche à prévenir ou à combattre les manifestations de la septicémie puerpérale en déterminant des abcès périphériques à l'aide d'injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. Les faits heureux publiés par Lépine, Dieulafoy,

Gingeot, etc., ne sauraient encore entraîner la conviction. En tout cas les analyses bactériologiques de Chantemesse et Marie ayant prouvé que le pus de ces abcès, dits de fixation, ne contenait pas le germe pathogène de la maladie primitive, on est dès aujourd'hui autorisé à conclure qu'au cas où la méthode aurait exercé une véritable influence sur la marche de la pneumonie, c'est à l'action révulsive du procédé qu'il faudrait en attribuer le bénéfice.

Ziemssen. Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter. Berlin, 1862. — Grisolle. Traité de la pneumonie, 2e édition, 1864, et Traité de pathologie interne. — Béhier. Conférences de clin. méd., 1864. — Damaschino. Des différentes formes de la pneumenie aiguë chez les enfants, th. de Paris, 1867. — Wunderlich. Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, 1868. Traduit en français sous le titre : De la température dans les maladies. Paris, 1870. — Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1868. — Lépine. De l'hémiplégie pneumonique, 1870. — Du même. Des pneumonies caséeuses, th. d'agrég., 1872. — Woillez. Traité clin. des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris, 1872. — Peter. Les pneumonies, in Clin. méd., t. I. — Leudet. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — Guido Baccelli. Leçons sur la perniciosité. Trad. Jullien. — A. Laveran. De la méningite comme complication de la pneumonie (Gaz. hebd., 1875). — Jaccoud. Path. méd. — Jurgensen. Croupöse Pneumonie, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol., 2e édit. 1877. — Lorain, Th. clin. sur la température du corps humain. Paris, 1877. — H. Bernheim. Clinique médicale, 1877. — Is. Straus. Pneumonie avec hémiplégie (Revue mens. de méd. et de chir., 1877). — Barella. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, 1877 et 1878. — Grancher. De la pneumonie massive (Gaz. méd., 1877-78). — Fernet. Pneumonie aiguë et névrite du pneumogastrique (France médicale, 1878). — Lépine. De la pneumo-typhoïde (Revue mensuelle, 1878). — Hamburger. Ueber Pneumonia migrans. Inaug. Diss. Strasbourg, 1879. — Is. Straus. Erysipèle des bronches et du poumon (Rev. mens., 1879). — Hanot. Trait. de la pneumonie, th. d'agrég., 1880. — Lépine. Art. *Pneumonie*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, t. XXVIII, 1880. — Beurmann et Brissaud. Sur les pneumonies massives, in Arch. gén. de médecine, 1881. — Sézary. Sur la pneumonie lobaire avec exsudat fibrineux des grosses bronches, in Congrès d'Alger, 1881. — Perez. Ictère dans la pneumonie, th. Paris, 1881. — Alison. Consid. sur l'étiologie de la pneum. lobaire aiguë (Arch. gén. méd., 1883). — Dreyfus-Brisac. Gaz. hebd., 1884. — Afanassiew. Microbe de la pneumonie croupale (Gaz. heb., 1884). — Klein. Microbe de la pneumonie (Gaz. hebd., 1884). — Truc. Essai sur la chirurgie du poumon, th. Lyon, 1885. — Massalongo. Épidémie de Tregnago (Arch. gén. méd., 1885). — Hutinel et Proust. Pneumonie disséquante (Rev. des sc. méd. de Hayem, 1885). — Weichselbaum. Etiologie et anatomo-pathologie des pneumonies (Société des méd. de Vienne, juin 1886). — Jaccoud. Etiologie de la pneumonie (Acad. des sc., 1887). — Rumberg. Pneumonie et méningite cérébro-spinale (Berlin. klin. Woch., 1888). — Gerhardt. Mégalosplénie dans la pneumonie (Charité annalen, 1888). — Hirsch. Pneumonie rhumatismale (Berlin. klin. Wochensch., 1888). — L.-S. Bertrand. Des anomalies du type fébrile dans la pneumonie fibrin. (Rev. méd., 1889). — B.-H. Stéphan. Des paralysies pneum. (Rev. méd., 1889). — Sokoloff. Infect. de la pneum. croupale (Gaz. Botkine, 1890). — Luigi Locatella. Pneumonies à streptocoques (Arch. it. de clinic., 1890). — Picqué et Veillon. Manifest. articul.

de la pneumonie (Arch. méd. exp., 1891). — Hadji Costa. Etude clinique des pneumonies postpaludéennes (Rev. de méd., 1891). — Neimann. La pneumonie aiguë peut-elle être traumatique (Berlin. klin. Woch., 1891). — Zelle. Pneumonie rénale. Berlin. 1891. — Fiessinger. La pneumonie à Oyonnax. Paris, 1891. — Brunner. Etiologie de la pneumonie franche (Deut. Arch. f. kl. Med., 1891). — Frey. Abcès pneumoniques, th. Paris, 1891. — Boulloché. Des paralysies pneumoniques (Th. Paris, 1892). — Rendu Thromboses de l'artère iliaque etc dans la pneumonie inf., 1892. — Jaksch. Valeur pneumatique de la leucocytose dans la pneumonie fib. (Centr. f. klin. Med. 1892). — Lépine. Traitem. de la pneumonie par le procédé de Fochier. (Soc. sc. méd. Lyon, 1892). — Dieulafoy. Même sujet. Soc. méd. des hôpitaux, 1892. — Netter. Traité de médecine 1893, t. IV.

PNEUMONIE CHRONIQUE.

Synonymie : *Pneumonie interstitielle; sclérose, cirrhose du poumon.*

Sous le nom de *pneumonie chronique*, on décrit un certain nombre d'états pathologiques du poumon qui sont loin de présenter toujours et les mêmes lésions et les mêmes symptômes. Les recherches anatomo-pathologiques récentes, et notamment celles de M. Charcot en France, ont cependant apporté quelque lumière au milieu de ces questions si obscures jusqu'alors.

La pneumonie chronique se présente sous deux formes différentes.

1° La *pneumonie lobaire chronique* consécutive à la pneumonie aiguë lobaire dont elle constitue une des terminaisons les plus rares ; et 2° la *pneumonie lobulaire chronique*, ou *pneumonie interstitielle*, qui se montre le plus souvent à la suite d'altérations locales et variées du parenchyme pulmonaire, mais se développe aussi sous l'influence des diverses maladies constitutionnelles qui ont de la tendance à déterminer l'hyperplasie des éléments connectifs ou la sclérose.

1° PNEUMONIE CHRONIQUE LOBAIRE.

La pneumonie lobaire chronique n'est pas une affection commune ; de là l'obscurité qui a longtemps plané sur son histoire. Admise d'abord par Morgagni, Auenbrugger et Corvisart, par Bayle et surtout par Broussais, elle fut ensuite formellement niée par Laennec, et, sur son témoignage, bannie pendant près de trente ans du cadre nosologique. La pneumonie lobaire chronique existe pourtant. Andral, Chomel, Grisolle, Requin ont observé sans conteste certains faits de pneumonie franche passée à l'état chronique ; ces observations, rares il est vrai, ont été réunies dans la thèse inaugurale de M. Raymond (1842). Ce travail est

devenu le point de départ de recherches importantes, et aujourd'hui, grâce aux observations de Lebert, Cruveilhier, Durand-Fardel, Addison, Béhier et Hardy, Fox, Bastian et Charcot, la maladie a définitivement conquis le rang qui lui revient [1].

Anatomie pathologique. — Sur la table d'amphithéâtre, le poumon frappé de pneumonie chronique se présente sous trois aspects différents que Charcot (th. d'agrég., 1860) a caractérisés de la façon suivante : 1° induration rouge, 2° induration jaune, 3° induration gris ardoisé, représentant les trois degrés de l'évolution pneumonique dans lesquels le poumon peut avoir été saisi par la chronicité.

Dans l'*induration rouge*, que Lebert appelait encore l'*hépatisation indurée*, l'aspect du poumon ressemble beaucoup à celui de l'hépatisation rouge de la pneumonie aiguë : il est granuleux, mais plus pâle, plus sec et moins cassant. Les alvéoles sont remplis de produits exsudés en voie de régression, et dans les espaces interalvéolaires et interlobulaires épaissis, on constate déjà les traces de l'hyperplasie du tissu connectif et des cellules fusiformes. L'un de nous a constaté que l'endothélium alvéolaire se transformait dans certains cas en un épithélium cubique ou cylindrique, analogue à celui des bronchioles.

L'*induration jaune* (*hépatisation jaune de Hope et de Lebert, induration albumineuse d'Addison*) est caractérisée par une zone d'induration d'une couleur jaune pâle, teintée de rouge : la coupe parfois en est granuleuse, mais souvent aussi, lisse ; la matière qui remplit les alvéoles est plus abondante, on y trouve des leucocytes en grand nombre, de la fibrine et des cellules épithéliales dégénérées. Ces produits, qui compriment les capillaires, anémient le poumon et expliquent sa pâleur. La prolifération des

1. Dans un travail tout récent, Bret, se basant sur les observations de Marchand, de Wagner et sur l'enseignement de son maître R. Tripier, a cherché à établir à côté des différentes formes de pneumonie chronique (sclérose pulmonaire d'origine diverse, induration postpneumonique, pneumonie pleurogène, etc.), un processus pneumonique spécial auquel il donne le nom de *pneumonie aiguë hyperplasique* et qui serait constitué par la multiplication des éléments cellulaires épithéliaux ou conjonctifs qui constituent le parenchyme pulmonaire. Mais ces proliférations cellulaires ont toutes la même origine : des cellules jeunes émigrées des vaisseaux par diapédèse. De telle sorte qu'il ne s'agirait pas là d'une pneumonie interstitielle primitive comme le voulait Heitler, mais bien d'un processus franchement inflammatoire, essentiellement actif et inhérent à l'essence même de la pneumonie. Cette forme de pneumonie serait plus spéciale aux affections cardiaques ou brigthiques, mais il n'est pas impossible qu'elle relève de l'action de certains organismes pathogènes.

éléments connectifs interlobulaires est aussi plus avancée que dans la forme précédente. Lebert voulait que l'hépatisation jaune succédât toujours à l'hépatisation indurée. M. Charcot pense, au contraire, que cette forme peut s'observer d'emblée : il l'a constatée six semaines après le début de la maladie.

Dans l'*induration gris ardoisé*, la trame même du poumon est profondément modifiée : les cavités alvéolaires sont effacées en partie, par suite de l'épaississement de la charpente connective qui est considérable ; il y a une véritable transformation fibreuse (Cruveilhier). Le poumon a une coloration verdâtre mélangée de points noirs, il est sec, peu vasculaire, crie sous le scalpel et se laisse difficilement déchirer. La surface de section est habituellement lisse, ce qui lui a encore valu le nom d'induration plane. MM. Cornil et Ranvier ne veulent pas que ce soient là des formes comparables à celles de la pneumonie aiguë et qu'il y ait entre elles un rapport constant de succession. Pour ces auteurs, les différences de coloration tiennent à la prédominance du pigment sanguin dans certains cas, ou des granulations graisseuses dans d'autres.

Quoi qu'il en soit de la forme que l'on considère, la plèvre est généralement très épaissie au niveau des portions malades, mais les bronches sont très exceptionnellement dilatées. M. Charcot fait même de cette dernière lésion un élément de diagnostic de premier ordre entre la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire chronique : dans ce dernier cas la dilatation bronchique est permanente.

Enfin la pneumonie chronique peut entraîner des lésions plus graves encore : le centre de la zone hépatisée peut se transformer en foyer gangreneux (Andral) ou se ramollir de façon à constituer un véritable abcès (Stokes, Addison, Hardy et Béhier, Monneret, Leyden).

L'hypertrophie du cœur droit, qui est la conséquence nécessaire de toute entrave marquée à la circulation du poumon, est habituelle en pareil cas.

Description. — Il n'y a pas de symptômes pathognomoniques de la pneumonie chronique. Lorsqu'elle succède directement à une pneumonie aiguë franche (et c'est le cas le plus habituel), bien que la fièvre soit, comme dans la pneumonie vulgaire, tombée vers le sixième ou le huitième jour, on constate d'abord pendant un certain nombre de jours les signes ordinaires de la résolution lente : persistance de la matité, râles sous-crépitants, souffle bronchique, absence de réaction générale. Puis, au bout d'un temps variable, il devient manifeste que le malade se cachectise : la toux est fréquente, la gêne dans la respiration se montre

de nouveau, la fièvre se rallume et prend le caractère hectique avec frissons et redoublements vespéraux, sueurs profuses, etc.: et, finalement, le malade est emporté dans un laps de temps qui varie de deux à quatre mois dans un état d'affaiblissement général, qui rappelle, dans bien des cas, la fin de la tuberculose chronique ; dans d'autres cas, surtout chez les vieillards, on observe des symptômes adynamiques, quelquefois même des eschares (Balzer).

Les signes physiques ne sont pas non plus caractéristiques. Monneret a attaché une grande importance à l'augmentation des vibrations thoraciques ; Hardy et Béhier à l'intensité du souffle tubaire ; Stokes et Wunderlich à la rétraction des parois de la poitrine. En comparant la plupart des observations publiées on arrive à reconnaître que les signes les plus habituels sont les suivants : les crachats sont ceux de la bronchite et consistent surtout en mucosités purulentes : il y a de la matité, des râles sous-crépitants, du souffle qui peut devenir très rude, parfois même caverneux. Nous avons dit que les points sclérosés pouvaient s'ulcérer et donner lieu à des pertes de substance, ce qui se traduit par l'apparition des signes cavitaires. Par contre, il existe des cas où la lésion restée complètement silencieuse (Grisolle, Requin) ne s'est traduite que par une dyspnée très modérée et par un peu de toux.

Le diagnostic de la pneumonie lobaire chronique est souvent chose fort délicate, surtout lorsqu'on n'a pas assisté au début de la maladie. Les principales affections avec lesquelles on est appelé à la confondre, sont les suivantes : la tuberculose, la pleurésie chronique partielle, la dilatation des bronches, la carnisation consécutive à la broncho-pneumonie chronique, l'infiltration cancéreuse du poumon. On la différenciera de ces divers états morbides, en se rappelant que la *tuberculose* s'observe principalement sur des sujets plus jeunes ; que les tubercules isolés, siégeant à la base et d'un seul côté, sont exceptionnels (Piorry, Charcot), et que les sueurs nocturnes sont extrêmement rares dans la pneumonie chronique (Grisolle). Mais dans les cas où la pneumonie atteint le sommet, le diagnostic devient presque impossible. Nous avons pu observer dans un service des hôpitaux de Paris, un malade qui offrait un rétrécissement mitral avec insuffisance de date ancienne et qui était atteint pour la quatrième fois d'une pneumonie du sommet droit ; il avait été réformé douze ans auparavant comme tuberculeux ; il sortit de l'hôpital dans un très bon état de santé, mais présentant toujours au sommet droit les signes d'une induration pulmonaire.

Dans la *dilatation des bronches*, la fièvre et l'amaigrissement

manquent en général, il existe par contre une expectoration très abondante.

L'existence d'un état aigu antérieur bien constaté éloignera l'idée de la *carnisation pulmonaire* consécutive à la broncho-pneumonie chronique. L'*infiltration cancéreuse* du poumon se distingue par la dyspnée, les hémoptysies, les douleurs pectorales, enfin la dyspnée. Il n'y a guère que la *pleurésie chronique partielle* qui puisse sérieusement embarrasser le diagnostic. Dans certains cas la question est extrêmement difficile à résoudre, pour cette raison que lorsque tout épanchement a disparu, les fausses membranes qui persistent deviennent conductrices du son ; on perd ainsi un des éléments les plus importants du diagnostic : l'absence des vibrations thoraciques.

Grisolle pensait que la nature du terrain sur lequel venait se greffer la pneumonie aiguë était la raison principale de son passage à l'état chronique. Heschl (de Cracovie) fait jouer un rôle très efficace à l'intoxication palustre. Bright accusait surtout la néphrite albumineuse ; Huss, l'alcoolisme ; Lagneau et Vidal ont incriminé aussi la syphilis ; mais nous verrons plus tard qu'il s'agit là d'une pneumonie particulière qui n'a rien de commun avec celle qui fait l'objet de cet article.

La pneumonie lobaire chronique peut enfin être l'aboutissant de ces pneumonies à répétition ou *pneumonies récurrentes* déjà signalées par Grisolle, Andral, Ziemssen, etc., et dont Charcot a rapporté deux exemples très remarquables.

La pneumonie lobaire chronique est extrêmement grave ; Raymond a bien signalé deux faits de guérison, mais une terminaison si heureuse doit être regardée comme exceptionnelle. La durée de la forme continue varie de deux à cinq mois, rarement une année (Balzer) ; dans la forme récurrente, la durée est indéterminée. Comme *traitement*, c'est surtout aux révulsifs et aux résolutifs qu'on devra s'adresser pour obtenir la disparition des exsudats. Les expectorants seront conseillés pour aider à leur élimination. En tout cas il faudra user largement des toniques, qui deviennent nécessaires pour soutenir les forces et consolider l'état général de la santé.

2° PNEUMONIE LOBULAIRE CHRONIQUE.

Ce qui caractérise essentiellement cette forme de pneumonie, c'est une *sclérose diffuse* du tissu connectif interstitiel du poumon ; fait anatomique qui justifie le nom de *pneumonie interstitielle* sous lequel on a encore l'habitude de la décrire.

Pathogénie. Anatomie pathologique. — La pneumonie interstitielle peut être de source locale ou générale. Mais quel que soit le point de départ du processus pathologique, il aboutit toujours à des résultats identiques qui sont : l'induration du parenchyme pulmonaire par suite de l'épaississement des espaces interlobulaires, l'effacement des cavités alvéolaires et, à sa suite, l'insuffisance des fonctions de l'hématose.

Parmi les *pneumonies interstitielles de cause locale*, il nous faut ranger : 1° les indurations pulmonaires circonscrites ou partielles qui se développent autour d'un foyer tuberculeux, d'une caverne ou d'une dilatation bronchique ; 2° les hyperplasies connectives qui deviennent la conséquence de l'irritation produite par un travail inflammatoire tendant à s'éterniser dans le système broncho-lobulaire. Cette forme de broncho-pneumonie chronique présente ceci d'intéressant que la dilatation bronchique y est presque constante, que l'hépithélium alvéolaire est devenu cubique, et que les alvéoles sont souvent remplis de cellules épithéliales globuleuses et dégénérées, mêlées avec des cristaux d'acides gras (hépatisation épithéliale de Thierfelder) ; 3° les *travées fibreuses* qui sillonnent le poumon en rayonnant, de la plèvre (à la suite de l'épaississement de laquelle elles ont pris naissance) aux tuyaux bronchiques dont elles vont déterminer parfois la dilatation (on sait du reste le rôle important que Corrigan a fait jouer à la cirrhose du poumon dans le mécanisme de la dilatation des bronches) ; en vertu de leur origine ces pneumonies ont reçu le nom de *pneumonies pleurogènes* ; 4° l'*induration noire* qui succède aux congestions chroniques du poumon si habituelles dans les affections organiques du cœur ; 5° enfin les broncho-pneumonies en quelque sorte traumatiques, qui résultent de l'introduction dans les voies aériennes de molécules charbonneuses ou de poussières siliceuses, décrites par Zenker sous l'acception générale de *pneumonokonioses* : elles ont été dans ces dernières années l'objet d'importantes recherches et pour cela nous occuperont plus spécialement.

On distingue trois espèces de pneumonokonioses : 1° les *pneumonokonioses anthracosiques*, par introduction de particules de charbon ; 2° les *pneumonokonioses siliceuses* ou *chalisoces* (*kalix*, silex), dues à l'action des particules siliceuses unies le plus souvent à des particules d'acier ; 3° enfin la *sidérose pulmonaire* dont l'agent est l'oxyde de fer.

L'*anthracose pulmonaire* (phtisie anthracosique, phtisie des mineurs) n'est que l'exagération d'un état quasi physiologique, qui s'accentue avec l'âge et qui résulte de l'absorption constante des parcelles charbonneuses contenues dans l'air de la respira-

tion[1]. Cet état prend des proportions anormales chez les ouvriers qui respirent dans une atmosphère surchargée de poussières de charbon ; tels les mineurs, les fondeurs en cuivre, en bronze et en fonte, etc. Les parcelles de charbon produisent d'abord de la bronchite, mais en pénétrant dans les alvéoles, elles en irritent les parois et deviennent le point de départ d'un travail d'inflammation sourde qui finit par provoquer de graves désordres dans le parenchyme pulmonaire.

C'est surtout au niveau du sommet et des bords postérieurs du poumon que ces lésions sont accentuées. La coloration du parenchyme est parfois entièrement noire, et sa coupe laisse écouler un liquide qui tache les doigts comme de l'encre de Chine. Le poumon a la consistance du caoutchouc : souvent cette consistance est uniforme, mais d'autres fois on rencontre des nodules isolés, à coupe lisse, et constitués soit par du tissu de sclérose, soit par des infarctus charbonneux.

Au milieu des zones d'induration, on observe souvent des cavernes anfractueuses, mais qui n'ont rien de commun avec les cavernes tuberculeuses dont les distingue l'absence absolue de granulations [2]. En général, le feuillet viscéral de la plèvre est fortement épaissi au niveau de ces foyers d'induration.

1. La matière charbonneuse pénètre bien dans le poumon par voie directe et par la seule influence de l'inspiration. Ce fait, déjà reconnu par Pearson (1813), a été définitivement établi par les expériences de Knauff et de Charcot. La matière charbonneuse pénètre l'épithélium pulmonaire et de là passe dans le tissu connectif interstitiel, où elle se distribue en suivant la voie des lymphatiques et la gaine des vaisseaux sanguins, et dans le tissu sous-pleural. Les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique sont fréquemment envahis et dessinent des arborisations noires au niveau du centre phrénique. Pitres a décrit dans la plèvre de petites houppes flottantes supportées par un glomérule vasculaire et formées par la même matière charbonneuse. L'absorption intestinale que Villaret avait cru pouvoir admettre sur ses propres expériences et celles d'Œsterlen, Orfila, Robin, est aujourd'hui abandonnée.

La matière noire de l'anthracose, enfin, est bien de nature charbonneuse et non du pigment hématique, comme l'ont voulu Breschet, Andral, Virchow et Henle ; elle se distingue du pigment sanguin, dont les granulations sont toujours arrondies, rarement noirâtres et modifiables par l'action des acides, en ce que les particules charbonneuses sont anguleuses, très noires, et résistent à l'action de tous les réactifs chimiques (Langhans).

2. Ce n'est pas cependant l'opinion de M. R. Tripier, qui a repris la question dans un travail publié en 1885 par le *Lyon médical*. Pour cet anatomo-pathologiste distingué, ces altérations sont d'origine tuberculeuse ; il base son opinion sur un certain nombre d'observations où il a trouvé, à côté des lésions de l'anthracose et dans les profondeurs du parenchyme, soit des granulations tuberculeuses, soit des masses

Il existe une *chalicose* physiologique, comme il y a une anthracose physiologique, elle se développe avec l'âge (Kussmaul, Riegel) ; mais elle peut acquérir dans certains cas des proportions dangereuses ; il en est ainsi : 1° chez les *tailleurs de pierres et de grès ;* les tailleurs de meules, qui vivent dans une véritable poussière de pierre et de fer, y sont plus spécialement exposés (Peacok) ; 2° chez les *aiguiseurs* et plus spécialement chez ceux de Scheffield (Hall) et de Châtellerault (Desayrre) qui travaillent dans un espace plus restreint.

Les particules de silice ou d'alumine déterminent dans le poumon, à l'instar des particules charbonneuses : l'hypertrophie fibroïde de la gangue connective du poumon, l'effacement des cavités alvéolaires, des infractus siliceux qui se reconnaissent à leurs caractères micro-chimiques (résistent à l'eau régale et se dissolvent dans les vapeurs d'acide fluorhydrique), des ulcérations pulmonaires enfin qui peuvent revêtir l'aspect de véritables cavernes.

La *sidérose pulmonaire*, étudiée d'abord par Zenker (1864), est une affection rare (14 cas de Merkel), mais dont l'existence est néanmoins parfaitement démontrée. Zenker l'a observée surtout chez les polisseurs de glaces de la fabrique d'Erlangen. Elle consiste dans l'introduction de particules d'oxyde de fer dans les voies aériennes. Ces corps étrangers produisent ainsi l'hyperplasie des éléments connectifs interlobulaires, l'ulcération du parenchyme et, en fin de compte, de vraies cavernes. A la coupe, le poumon ainsi altéré laisse écouler un liquide contenant des cellules épithéliales et des noyaux remplis de fines particules métalliques dont les réactifs chimiques décèlent la nature.

Au point de vue symptomatique ces différentes espèces morbides ont de nombreuses analogies. Peu accentuées, elles passent inaperçues ; mais, dès qu'elles arrivent à rétrécir d'une façon notable le champ de l'hématose, elles s'accompagnent bien vite de toux, de dyspnée et de gêne dans la circulation du cœur droit. D'abord l'examen physique du thorax ne révèle que les signes d'une bronchite plus ou moins étendue ; plus tard, quand des excavations se sont produites, ce sont les caractères de la phtisie chronique.

L'examen attentif des *crachats*, tout en permettant de spécifier la nature et la cause des altérations du poumon, sera d'une grande utilité au point de vue du diagnostic différentiel : dans

caséifiées. La coloration noire des tissus masquerait, pour R. Tripier, la nature des différentes altérations.

l'*anthracose*, l'expectoration est naturellement noirâtre, et l'examen microscopique y fait reconnaître la particule charbonneuse formée souvent de grandes cellules fusiformes perforées (bois des conifères). Les crachats de la sidérose pulmonaire sont rouges et contiennent de nombreuses cellules épithéliales farcies de particules métalliques.

L'*alcoolisme*, l'*intoxication palustre*, la *vieillesse*, la *syphilis* enfin, sont les principales causes constitutionnelles dont l'influence peut provoquer la cirrhose du poumon.

Parmi ces différentes formes de pneumonie interstitielle on a étudié surtout la pneumonie syphilitique.

La *pneumonie chronique des vieillards*, que Cornil et Ranvier décrivent sous le nom d'induration ardoisée des sommets, est si commune, que ces auteurs sont presque enclins à la considérer comme un état physiologique. Ce qui la caractérise, c'est une induration très notable des sommets ; le parenchyme pulmonaire non crépitant est sillonné d'épaisses travées qui limitent tantôt des alvéoles rétrécis, tantôt des dilatations emphysémateuses. On remarque souvent des cicatrices déprimées de la plèvre et, dans les zones d'induration, de petits foyers caséeux ou calcaires.

Quant à la *pneumonie syphilitique* qui s'observe exclusivement chez les enfants nouveau-nés et qui a été l'objet de remarquables travaux de la part de Depaul, Lorain et Robin, Ranvier, Virchow, et plus récemment encore de Parrot, c'est toujours l'épaississement des cloisons interlobulaires qui en est le phénomène primordial, prédominant. Tout d'abord cet épaississement consiste dans une accumulation de noyaux embryonnaires sphéroïdaux. Plus tard, ce sont de véritables corps fusiformes. L'épaississement porte surtout autour des vaisseaux artériels (Parrot), et ces indurations diffuses empêchent l'insufflation du poumon. Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales dégénérées à plusieurs degrés.

Parrot décrit deux formes de pneumonie syphilitique : 1° la variété de Depaul, ou *pneumonie gommeuse* ; 2° la variété de Devergie et de Virchow, ou *hépatisation blanche*.

La première de ces formes s'observe surtout chez les enfants qui n'ont pas respiré : elle présente des nodules de couleur hortensia qui ont la consistance du foie et dont les plus volumineux offrent une dépression à leur centre ; à ce niveau, la plèvre est enflammée et épaissie.

Ces diverses lésions, qui sont l'apanage des enfants nouveau-nés, n'ont pas, on le comprend aisément, de symptomatologie qui leur soit propre.

MORGAGNI. Lettre 19, § 7. — AVENBRUGGER, in trad. Corvisart, p. 297. — BAYLE.

Précis de la phtisie, 1810. Obs. 27 et 46. — Letenneur, th. 1811. — Raymond, th. 1842. — Addison. Guy's Hosp. Reports, 1843. — Thierfelder et Akermann. Deutsch. Arch., t. X. — Andral. Clinique médicale. — Chomel. Art. *Pneumonie*, in Dict. en 30 vol. — Charcot. De la pneumonie chronique, th. d'agrég., 1860. — Ch. Bastian. Cirrhose du poumon, *eod. loc.* — Corrigan. Dublin Journ. of. med. sc., XIII et XXXVIII. — Peacock. British and foreign Review, 1860. — Parrot. Gaz. hebd., 1864. — Grisolle. Traité de la pneumonie, 2e édit., 1864. — Jaccoud. Clin. méd., 1867. — Zenker. Deutsch. Arch., t. II, 1867. — Wilson Fox. Pneumonie chronique, in Reynold's System of Medicine, 1871. — Charcot. Des pneumonies chroniques, leçons résumées par Balzer (Rev. mens., oct. 1878). — Balzer. Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie, th. Paris, 1878. — Pneumonie chronique, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique, 1880, t. XXVIII. — A. Laveran. Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre (Soc. méd. des hôp., 16 déc. 1879). — Regimbaud. De la pneumonie chronique, th. de concours, 1880. — Joffroy. Différentes formes de broncho-pneumonie, th. conc., Paris, 1880. — Michaud. Sclérose pul., th. Paris, 1881. — Raymond. Pneumonie chronique (Progrès méd., 1881). — R. Tripier. Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique (Lyon méd., 1884). — Ducastel. Sclérose pulm. (Gaz., hebd., 1884). — Rindfleisch. Histol. pathol., trad. Fr. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Boinet. Pneumonie palustre (Gaz. hebd. Montpellier, 1890). — Kidd. Pneum. indur. subaiguë (Lancet, 1890). — Letulle. Sclérose pulm. (Gaz. hebd., 1890). — Bret. Essai de différenciation entre les pneumonies aiguës hyperplasiques avec les différentes formes de pneumonie chronique, th Lyon, 1891.

PHTISIE CHRONIQUE.

On désigne sous le nom de *phtisiques* les malades chez lesquels la *tuberculose* se localise plus spécialement du côté de l'appareil pulmonaire et suit une marche chronique.

Anatomie pathologique. — Dans le poumon du tuberculeux arrivé à la période ulcéreuse on rencontre à la fois des granulations grises, des masses caséeuses et des cavernes. Ces lésions sont toujours prédominantes au sommet et vont en diminuant à mesure qu'on descend vers la base. A la coupe les masses caséeuses apparaissent par îlots ou par masses agglomérées plus considérables, de coloration jaunâtre, de consistance variant de la semi-fluidité du pus épaissi à la fermeté du fromage de Gruyère (Thaon). Les cavernes sont plus ou moins volumineuses et varient de la grosseur d'un petit pois à celle du poing d'un adulte; les unes sont arrondies et égales, les autres inégales, anfractueuses, communiquant avec celles qui les entourent. Leurs parois sont fermes et résistantes, grisâtres, recouvertes de granulations à divers degrés de développement. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, formant une sorte de bouillie caséeuse, ou au contraire grisâtre, sanieux, puriforme, exhalant parfois une

odeur très fétide, s'il y a mortification et gangrène de la paroi. Étudions maintenant de plus près les étapes par lesquelles passe la granulation grise pour aboutir à la caverne.

Le tubercule miliaire, tel que l'entendait Laennec, le nodule dont les tubercules primitifs ont dépassé le stade embryonnaire et commencé à subir la dégénérescence caséeuse, a reçu de Charcot le nom de *nodule péribronchique* : car il se développe constamment autour des bronchioles, ainsi que Rindfleisch, le premier, l'a bien observé et fait connaître. D'après cet auteur, le tubercule miliaire se localise au niveau des éperons que forment les bronchioles terminales en s'abouchant avec le conduit alvéolaire de chaque acinus. Les nodules ont, en général, de 1 et demi à 2 millimètres de diamètre à la coupe ; à l'œil nu, ils offrent assez nettement l'apparence d'une feuille de trèfle. Charcot a confirmé ces recherches, qu'il a étendues en admettant que les nodules ne se développent pas nécessairement au niveau des divisions terminales de la bronche lobulaire, mais aussi au pourtour des bronchioles d'un certain diamètre.

Lorsque l'agglomération est plus considérable, on se trouve en présence du tubercule *pneumonique* de Grancher, *massif* de Hanot, qui correspond à l'infiltration tuberculeuse de Laennec, et à la pneumonie caséeuse des auteurs allemands. L'anatomie pathologique ne laisse plus de doute aujourd'hui sur cette question : les pneumonies caséeuses (pneumonie caséeuse aiguë, broncho-pneumonie pseudo-lobaire subaiguë, etc.), comme Grancher, le premier, l'a bien indiqué, et comme Charcot l'a professé dans ses leçons à l'École de médecine (1877-1878), ne sont nullement de nature inflammatoire [1], et ne consistent qu'en amas plus ou moins considérables de granulations tuberculeuses et de nodules péribronchiques. D'ailleurs la présence du bacille de

1. Cruveilhier, en effet, avait pensé que la pneumonie jouait le rôle principal dans l'invasion et la destruction tuberculeuse. Hérard et Cornil ont défendu avec talent la même doctrine ; mais elle ne saurait plus être soutenue aujourd'hui en présence des faits expérimentaux et cliniques associés : elle cède le pas devant l'infiltration tuberculeuse.

Cette dernière notion, mise en évidence par les travaux de Charcot et défendue depuis par Hanot, a été acceptée par la plupart des anatomo-pathologistes français. Toutefois, depuis quelque temps et surtout depuis les récents travaux de Baumgarten et de Cornil sur la *karyolyse*, assignant aux cellules épithélioïdes des follicules tuberculeux un développement karyokinétique, on a une certaine tendance à faire jouer à l'inflammation ou mieux à l'irritation un certain rôle dans la production du follicule spécifique ; la zone épithélioïde devenant l'expression d'une lutte entre le bacille et les cellules organiques.

Koch dans ces différents cas plaide d'une façon irréfutable en faveur de l'unité de la lésion.

Dans la formation des cavernes, trois périodes sont à considérer : la *caséification*, le *ramollissement* et l'*expulsion de la matière tuberculeuse*.

Lorsqu'on examine un tubercule miliaire jaune au microscope, on constate que sa partie centrale est devenue *caséeuse* et ne se colore plus par le carmin. A la périphérie, au contraire, existe la zone embryonnaire séparée de la première par une zone étroite intermédiaire formée de noyaux et qui se colore vivement en rouge sous l'influence du carmin : ces deux zones, en se portant d'une façon continue en dehors, augmentent progressivement le champ de la lésion. La caséification du centre du tubercule n'est pas une dégénérescence granulo-graisseuse ordinaire, mais bien une sorte de dégénérescence colloïde, *vitreuse*, qui atteint brusquement tous les tubercules primitifs à la fois et leur donne une cohérence et une sécheresse particulières (Grancher). Quant à la nature même du processus, elle est encore inconnue : l'absence de vaisseaux dans les produits tuberculeux ne suffit pas pour en rendre compte. Peut-être cette caséification est-elle due, comme le veut Thaon, à l'action des bacilles sur les épithéliums pulmonaires[1]. Ce que l'on sait seulement, c'est que l'infiltration tuberculeuse envahit de proche en proche le parenchyme du poumon, à l'instar de la tache d'huile; cette expansion est le fait d'une sorte de bourgeonnement de la néoplasie (Charcot) et non celui d'un processus destructeur, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant agir la soude caustique (Grancher), réaction qui permet de constater la persistance du réseau élastique.

Le *ramollissement* est dû, d'après Rindfleisch, à l'absorption des liquides par les matières albuminoïdes devenues solubles; la matière caséeuse dissociée pénètre alors dans les bronches et la caverne est formée. Les excavations primitives se font au niveau des acini et communiquent généralement entre elles; leur réunion forme la caverne *lobulaire*. Le schéma de Charcot, que nous reproduisons ici d'après Hanot, indique bien le mode de formation des cavernes (fig. 50). Il faut d'ailleurs tenir compte de la dilatation des bronches qui existe toujours, à un certain degré, à l'entrée de l'excavation.

1. D'ailleurs on sait bien aujourd'hui (Lichtheim, Klebs) que les microorganismes ne produisent pas seulement sur les tissus des lésions d'ordre mécanique, ils entraînent certainement des modifications chimiques, comme le prouvent les recherches de ces observateurs qui ont constaté dans des cultures bactériennes le développement d'acides à l'état soluble (Klebs, *Etiologie générale*. Iéna, 1887).

Les cavernes pulmonaires siègent généralement au sommet du poumon, plus souvent à droite qu'à gauche[1], soit dans la pro-

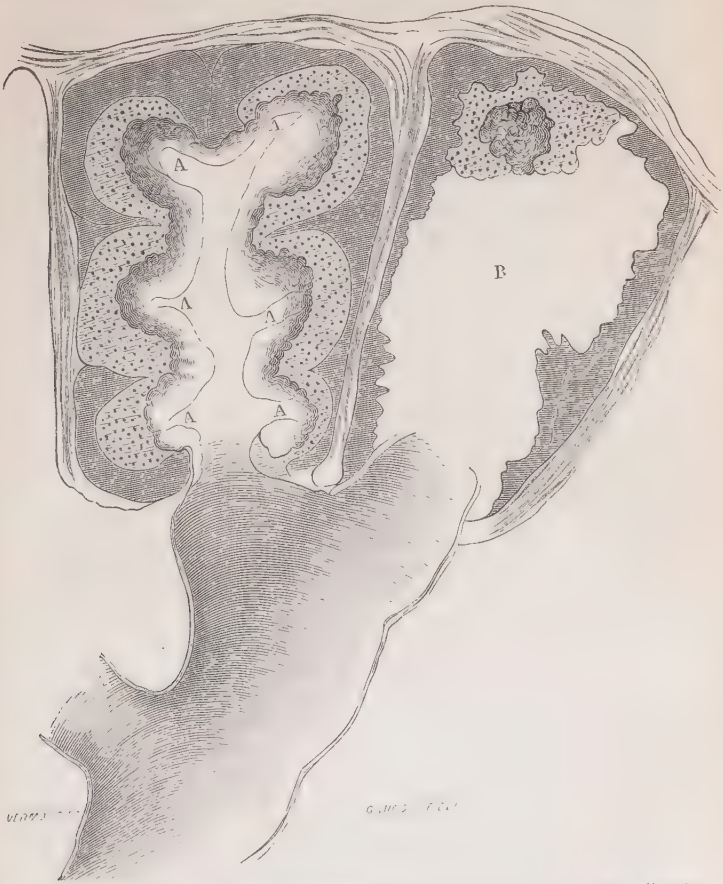


Fig. 50. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes, d'après Charcot. A, A, A, cavernes acinouses ; B, caverne lobulaire.

1. Louis et Andral ont démontré numériquement que les lésions siégeaient plus souvent à gauche qu'à droite quand un seul poumon était atteint par les tubercules. Ceci s'applique surtout aux phtisies à marche torpide avec conservation apparente de la santé ; on peut

fondeur du tissu, soit, ce qui est plus fréquent, sous la plèvre elle-même. Quelquefois elles s'ouvrent dans la cavité pleurale (pneumothorax), quelquefois sous la peau et même dans le canal rachidien (Cruveilhier). Leur volume est très variable, leur paroi est lisse ou plus souvent traversée par des brides que Laennec a bien décrites et qui sont composées de tissu fibreux, dernier vestige des cloisons interlobulaires et des vaisseaux oblitérés. Les parois des cavernes offrent encore à considérer des ectasies artérielles, parfois en nombre considérable, soit que le vaisseau rampe sur la paroi, soit qu'il ne vienne en contact avec elle que sur un seul point. Dans certains cas, on observe de véritables anévrismes (Rasmussen) de volume variable, à surface unie, sacciformes et sans collet : leur rupture, qui survient après la dégénérescence graisseuse de leur paroi, donne lieu à des hémoptysies foudroyantes. Damaschino a indiqué un bon procédé pour les découvrir à l'autopsie : on injecte de l'eau par l'artère pulmonaire et l'on coupe successivement les bronches par lesquelles l'eau s'écoule au dehors : on arrive ainsi rapidement à la caverne qui contient l'anévrisme.

Les lésions de la phtisie ulcéreuse sont réparables à condition toutefois de n'être pas trop étendues. La guérison se produit par le développement d'une pneumonie interstitielle qui enkyste la perte de substance : la cavité peut persister en communiquant avec une bronche par un trajet fistuleux. Mais la surface de ces anciennes cavernes guéries est parfois le lieu d'élection de nouvelles poussées de granulations (Hérard et Cornil). Plus souvent les parois de la caverne bourgeonnent, s'accolent, et elle est remplacée par du tissu cicatriciel fibreux et rétractile. Laennec admettait déjà la possibilité de la guérison des cavernes : en 1875, William en publiait vingt-cinq exemples authentiques : les Anglais désignent habituellement ces cavernes de guérison sous le nom de *quiescent excavation* (William, Powell). La tuberculose est d'ailleurs curable à toutes les périodes de l'évolution du tubercule (*tubercule fibreux*) ou par crétification des granulations proprement dites ou même des tubercules caséeux (Poulaillon).

Lésions concomitantes. — Nous avons vu précédemment que la congestion pulmonaire était une complication ordinaire de la tuberculose, ce qui s'explique facilement par l'oblitération des

observer alors de vastes cavernes sous la clavicule gauche, et l'on ne trouve ailleurs aucun signe d'altération tuberculeuse.

Nous avons donné, au chapitre ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE, les raisons qui favorisent dans la phthisie commune la prédominance des lésions au niveau du sommet droit.

capillaires, qui entraîne un certain degré de fluxion collatérale (Natalis Guillot), la présence des tubercules eux-mêmes qui agissent comme corps étranger, la fièvre habituelle.

La broncho-pneumonie s'observe aussi fréquemment, mais nous avons vu combien il fallait atténuer l'importance de son rôle. La pneumonie chronique est également habituelle (Hérard et Cornil), et ne diffère pas sensiblement de l'induration gris ardoisé que nous avons décrite dans le chapitre précédent : elle s'observe surtout à la périphérie des cavernes à la cicatrisation desquelles elle contribue puissamment (phtisie fibroïde). La dilatation des bronches, qui d'ailleurs peut être sous la dépendance d'une bronchite tuberculeuse (Grancher), accompagne souvent cette pneumonie chronique.

Nous ne parlerons pas ici de la laryngite tuberculeuse ni de l'adénopathie bronchique que nous avons déjà étudiées, ni du pneumothorax auquel nous consacrerons un chapitre spécial.

L'emphysème partiel se rencontre chez la généralité des tuberculeux au pourtour des masses caséeuses et des excavations (E. Hirtz). Pour Grancher, on peut observer, dans les zones envahies par les granulations tuberculeuses, une autre forme d'emphysème : c'est une forme toute spéciale caractérisée notamment par son apparence de réticulum ganglionnaire ; tandis que dans l'emphysème ordinaire la coupe des alvéoles a l'aspect du tissu spongieux, dans l'*emphysème réticulé* de Grancher les nœuds du réticulum sont constitués par la présence d'une granulation tuberculeuse.

La plèvre est presque nécessairement enflammée chroniquement dans la phtisie pulmonaire. Les lésions sont celles de la pleurésie chronique : la plèvre fortement épaissie forme une véritable coque fibreuse, épaisse et résistante, qui empêche le plus souvent de retirer le poumon du thorax sans le déchirer. Des adhérences peuvent aussi se rencontrer sur la plèvre diaphragmatique et au niveau des scissures interlobaires (Grancher). Il n'est pas rare de trouver ces fausses membranes parsemées de tubercules qui sont dus à une infection locale par simple contact, ainsi que Lépine l'a bien démontré. La pleurésie séreuse s'observe aussi parfois chez les phtisiques, la pleurésie purulente est plus rare.

Du côté des organes de la circulation, une altération macroscopique frappe immédiatement dans les autopsies de tuberculeux : c'est la petitesse et l'atrophie du cœur (Louis, Bouillaud, Stokes, Bizot). Cette atrophie, d'après Barabé, porte sur le cœur tout entier, elle s'accompagne de flaccidité et de décoloration avec diminution dans le diamètre des faisceaux musculaires et disparition de la striation des fibres. La dégénérescence graisseuse

est d'ailleurs assez fréquente (Rokitansky, Peacok, Aran). Quant à la dilatation du cœur droit avec l'insuffisance tricuspidienne, bien qu'elle ne soit pas admise par Bizot, Grisolle, Gouraud, elle se rencontre cependant très fréquemment chez les tuberculeux (Portal, Jaccoud, Peter, Hanot), et reconnaît pour cause l'augmentation de pression dans les cavités cardiaques et la diminution dans la résistance organique des parois du cœur (Jaccoud). On a noté plusieurs fois la présence de tubercules même volumineux dans l'épaisseur du myocarde, et tout récemment R. Tripier a soigneusement décrit l'endocardite tuberculeuse. La péricardite chronique tuberculeuse s'observe aussi assez souvent.

Le système vasculaire périphérique présente aussi des altérations importantes ; parmi les gros vaisseaux, l'artère pulmonaire offre surtout des modifications dignes d'intérêt : c'est d'abord le rétrécissement congénital ou acquis assez fréquent chez les phtisiques (Constantin Paul). D'autre part, Schröder van der Kolk, et surtout N. Guillot, ont montré que les ramifications de l'artère pulmonaire ne pénètrent pas dans l'intérieur même des masses tuberculeuses, mais s'arrêtent à une distance variant de 3 à 6 millimètres. Le champ de l'artère pulmonaire diminue ainsi progressivement devant l'extension du néoplasme tuberculeux ; mais, par contre, le champ de la circulation nutritive augmente par l'accroissement anormal de vaisseaux de nouvelle formation qui communiquent avec les artères bronchiques et même avec les médiastines et les intercostales (adhérences pulmonaires).

Ménétrier a montré tout récemment que les parois de ces vaisseaux subissent sous l'influence des toxines bacillaires des altérations en quelque sorte spécifiques, c'est une dégénérescence hyaline qui envahit successivement les trois tuniques des artères, et prédispose grandement, on le conçoit, à la production des dilatations anévrysmales, et conséquemment des hémorragies foudroyantes. Les veines subissent aussi des altérations profondes mais plus lentes, et elles échapperaient à la dégénérescence hyaline (Ménétrier).

Les lésions du tube digestif méritent aussi l'attention. Du côté de la bouche, ce sont des ulcérations qui siègent sur le pharynx, le voile du palais, la langue, etc. Elles sont très profondes, à bords taillés à pic, quelquefois en forme de fissures longitudinales (sur la langue) et offrent, à l'œil nu, un semis de granulations tuberculeuses (Spillmann). L'estomac est dilaté et présente souvent les lésions de la gastrite chronique d'après Andral et Louis, seulement dans un cinquième des cas d'après Lébert. Les ulcérations y sont cependant peu fréquentes.

L'intestin grêle est le siège de prédilection des lésions tubercu-

leuses du tube digestif, où elles affectent des dispositions spéciales que nous signalerons plus loin, lorsque nous nous occuperons des maladies du tube intestinal. Enfin les fistules à l'anus s'observent assez fréquemment (D. Mollière, Paget) : Spillmann admet qu'on les rencontre une fois sur deux cents cas. Le foie est généralement augmenté de volume, atteint de dégénérescence graisseuse, plus rarement de dégénérescence amyloïde.

Dans le rein, la dégénérescence amyloïde s'observe au contraire fréquemment sous l'influence de la suppuration des cavernes pulmonaires (Traube). D'après Lecorché, sur cent cas de néphrite chez les phtisiques, soixante fois au moins on a affaire à la dégénérescence amyloïde, vingt-trois fois à la néphrite interstitielle, et sept fois seulement à la néphrite parenchymateuse. On peut, du reste, rencontrer des tubercules et même de véritables cavernes dans le rein ; il en peut exister aussi dans toutes les parties de l'appareil génito-urinaire, vessie, urètre, prostate, testicule, utérus (Aran, Brouardel).

Quant au péritoine, c'est un des sièges de prédilection pour le développement de la granulation tuberculeuse.

Du côté du système nerveux, on observe souvent la congestion et l'inflammation des méninges, l'hydrocéphalie, la tuberculose des enveloppes cérébrales et médullaires, les tubercules du cerveau, etc.

Description. — La phtisie chronique comprend trois périodes : 1° une période de début qui correspond à la phase anatomique de crudité, à la formation des nodules péribronchiques; 2° une période d'état dans laquelle la masse caséeuse commence à se ramollir ; 3° une période terminale correspondant à l'ulcération pulmonaire et à la formation des cavernes. Cette division, tout artificielle qu'elle soit, rend cependant des services et mérite d'être conservée.

Il existe un certain nombre de signes *présomptifs* de la phtisie, et l'un des plus importants est l'*habitus extérieur* que tout le monde connaît et qui est déjà décrit dans Arétée. Lancereaux l'a étudié avec un soin tout spécial. L'individu qui doit devenir phtisique est maigre et délicat, de forme élancée, avec un système musculaire grêle et peu développé. Ses cheveux sont longs et soyeux, souvent blonds, d'une beauté remarquable, aussi bien que les cils et les dents. Le système pileux est très développé. Les doigts sont déformés et terminés en massue avec des ongles bombés (doigts hippocratiques), le caractère est à la fois indolent et irritable, souvent mélancolique ; la sclérotique a une teinte bleutée qui donne au regard une grande douceur ; la faiblesse, l'essoufflement, l'altération de la voix, surviennent après la moin

dre fatigue. Les saignements de nez sont assez fréquents. Chez les filles, la menstruation s'établit mal et difficilement ; chez les garçons, on observe ces débilités constitutionnelles et physiques que Lorain désignait sous le nom d'infantilisme et de féminisme. Leudet même a noté chez eux une hypertrophie de la mamelle, parfois douloureuse et persistant plusieurs mois consécutifs. Toutefois il n'y a là rien d'absolu, et ce n'est pas chose rare de voir la phtisie évoluer chez des gens vigoureux et bien bâtis.

Parmi les signes précurseurs de la tuberculose pulmonaire, ceux qu'on peut appeler encore avec Bayle les signes de la *période occulte de la phtisie*, ou avec Grancher, ceux de la période de germination (phase prégranulique de Cuffer) nous signalerons principalement : 1° la *phosphaturie précoce* qui manque rarement, comme l'a démontré l'un de nous, dans les périodes prodromiques de la phtisie, à moins toutefois qu'il ne s'agisse de jeunes femmes venant d'accoucher, cas dans lesquels l'absence de phosphaturie s'explique aisément par les déperditions énormes que la femme a subies pour fournir un squelette à son enfant ; 2° la mégalosplénie avec signes marqués d'anémie et tendance aux mouvements fébriles (triade de Cuffer), sans souffles vasculaires, mais avec leucocytose (Malassez) ; 3° certains signes physiques nettement constatés comme la respiration rude et grave à un sommet, ce phénomène restant fixe et bien limité (Grancher), ou bien encore la respiration faible et saccadée et le bruit de *souffle de la sous-clavière* perçu dans la région sus-claviculaire (B. Teissier) ; 4° un abaissement marqué de la pression artérielle (de 10 à 15 au sphygmo-manomètre de Potain) que Marfan considère comme un signe très précoce et qui manquerait rarement même chez les artério-scléreux devenant tardivement phtisiques ; 5° enfin ces poussées aiguës souvent curables, dans les premières atteintes toutefois, et que Landouzy a décrites récemment sous le nom de *fièvre bacillaire prétuberculeuse*.

1re *période*. — Les symptômes du *début* sont variables et ne forcent pas toujours l'attention. En dehors des phénomènes spéciaux que nous venons d'indiquer et qui sont parfois d'une interprétation délicate, on observe assez souvent des névralgies, surtout des névralgies intercostales, des troubles de la menstruation (dysménorrhée, aménorrhée), la stérilité ou une tendance aux avortements, des troubles digestifs (Bourdon). Ces derniers consistent surtout en un défaut ou une perversion de l'appétit, des vomissements spontanés et rebelles, ou survenant après des quintes de toux (toux émétique de Pidoux), de la diarrhée, parfois une soif très vive (Gueneau de Mussy). L'amaigrissement est constant et peut devenir extrême (Grisolle, Grancher).

L'anémie est la compagne habituelle de la phtisie : le sang, dans lequel la proportion d'eau est augmentée, éprouve une déperdition notable de globules rouges (de 72 à 100 grammes pour 1000 au lieu de 137, d'après Andral) ; mais la diminution du chiffre des globules est toujours moindre que dans la chlorose. Quinquaud a trouvé, au début de la phtisie, une diminution d'un cinquième de l'hémoglobine et d'un sixième pour le pouvoir oxydant ; quant aux matériaux fixes du sérum qui sont normalement de 90 grammes pour 1000, ils n'éprouvent qu'une légère diminution (de 80 à 86 grammes). D'après Becquerel et Rodier, le sang des phtisiques charrie souvent des quantités anormales de phosphate de chaux ; ce fait justifie bien l'existence de la polyurie phosphatique si fréquente au début de la tuberculose et sur laquelle nous avons insisté déjà.

Les palpitations sont communes : on perçoit souvent un bruit de souffle doux et systolique à la base avec augmentation dans la force d'impulsion du cœur. La fièvre débute le plus ordinairement avec l'apparition des premiers symptômes et coïncide avec la formation des tubercules (Wunderlich, Sidney Ringer, Peter). L'accès fébrile survient habituellement le soir de quatre à sept heures et se termine par des sueurs abondantes pendant la nuit ou les premières heures du jour. D'après Peter, il y a toujours une élévation de la température *locale* du côté du poumon qui est le premier atteint, ou dans lequel les lésions sont le plus avancées.

Des troubles dyspeptiques prononcés accompagnent souvent l'évolution de ces premières manifestations de la tuberculose. Marfan, qui les a étudiés d'une façon toute spéciale, les attribue à l'action des toxines de la tuberculose, soit sur la muqueuse gastrique, soit sur le nerf vague. Cette excitabilité spéciale du vague se traduit par des vomissements ou seulement par des régurgitations. Guéneau de Mussy expliquait ces troubles gastriques accompagnés de vomissements par la compression du pneumogastrique par des ganglions engorgés. Quoi qu'il en soit, ces accidents sont d'autant plus prononcés qu'il s'agit de lésions pulmonaires siégeant du côté gauche (Hebert, Habershon). On constate généralement d'une façon connexe des troubles moteurs ou sécrétoires qui se manifestent par de la dilatation de l'estomac d'une part, et de l'autre par une hyperacidité marquée, tenant très vraisemblablement à une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique (hyperpepsie d'Hayem et Winter). Mais cette hyperchlorhydrie n'est que passagère et ne tarde pas à faire place aux phénomènes communs de la dyspepsie avec hypopepsie.

Les symptômes fournis par l'appareil respiratoire sont de deux ordres : les troubles *fonctionnels* et les signes *physiques*.

Le plus important des symptômes fonctionnels est la *toux* que l'on observe d'une façon à peu près constante ; elle est sèche et brève, parfois un peu convulsive avec augmentation marquée lorsque le soir arrive. Elle s'accompagne plus tard d'une *expectoration* peu abondante, généralement mousseuse et visqueuse, qui n'offre d'ailleurs rien de spécial à l'œil nu, mais qui contient déjà les bacilles caractéristiques. Cette expectoration est d'autres fois très abondante, ce qui est d'un mauvais présage : elle manque rarement, d'une façon absolue, pendant toute l'évolution de la tuberculose. Les crachats peuvent aussi être sanglants ou seulement striés de sang : l'*hémoptysie* s'observe fréquemment à cette période. Enfin il se produit, dans certains cas, une *dyspnée* plus ou moins intense avec enrouement tenace et raucité de la voix.

Les signes physiques du début de la tuberculose chronique sont nombreux, mais il n'en est pas de pathognomonique ; de plus, ces signes peuvent être fort difficiles à percevoir : c'est seulement de leur ensemble et de leur comparaison avec les troubles fonctionnels qu'il faudra tirer une conclusion.

La *palpation* et l'*examen* de la poitrine font souvent découvrir une déformation, un aplatissement de la cage thoracique (dans les trois quarts des cas, d'après Woillez). La *percussion* fournit des indications précieuses : la résonance thoracique est généralement altérée d'un côté, sous l'une des clavicules ou en arrière, dans l'une des fosses scapulaires (sus ou sous-épineuses)[1]. Cette altération consiste le plus souvent en une *submatité* ou même une *matité* plus ou moins nettement accusée avec élévation de la tonalité (Flint, Guéneau de Mussy). Parfois cependant on perçoit un son clair et tympanique (Andral), provenant soit d'un peu d'emphysème localisé (Andral), soit de l'induration même du parenchyme (Woillez, etc.).

Les signes physiques les plus importants sont fournis par l'*auscultation*, celle-ci doit porter principalement sur le sommet des poumons. Les modifications de la respiration consistent en une diminution du murmure vésiculaire qui est faible et indistinct, une rudesse marquée de l'expiration, qui devient en même temps *prolongée* au point d'être beaucoup plus longue que l'inspiration.

1. La percussion pratiquée simultanément avec l'auscultation et d'une façon méthodique peut donner des notions plus précises encore sur l'état des portions centrales du parenchyme. Gueneau de Mussy a donné à cette pratique le nom d'*auscultation plessimétrique ;* tandis que l'observateur ausculte les régions *sus-* et *sous-scapulaires*, il percute en même temps la clavicule: le son ainsi produit doit parvenir à son oreille éclatant, comme *argentin ;* si l'onde sonore, au contraire, est brisée par une masse centrale indurée, le son est sourd et obscur.

L'expiration prolongée est ordinairement précédée pendant un certain temps par la respiration *saccadée* portant surtout sur l'inspiration. Lorsque ces phénomènes ont persisté un certain temps, les râles sous-crépitants et les craquements secs apparaissent au moins dans les grandes respirations et dans les efforts de toux ; certains auteurs considèrent ces bruits comme des frottements dus à la pleurésie sèche concomitante : d'autres les attribuent à la congestion pulmonaire qui précède ou accompagne l'apparition du tubercule. Parmi les symptômes possibles de cette période, il faut encore signaler la *bronchophonie* et la *propagation des bruits du cœur*. La *spirométrie*, bien qu'elle n'ait pas donné tous les résultats que l'on pouvait en attendre théoriquement, a cependant montré que c'était la force de pression inspiratoire qui diminuait dans la phtisie, à l'inverse de ce qui se passe dans l'emphysème (Waldenburg, Küss, Hirtz et Brouardel).

2e *période*. — Dans la deuxième période, qui correspond au ramollissement des tubercules, les phénomènes généraux ne sont pas sensiblement différents de ceux du premier stade ; ils ne font qu'augmenter d'intensité. L'amaigrissement est considérable et accuse encore davantage les formes squelettiques du thorax. La diarrhée devient persistante et contribue pour sa part à l'épuisement général. La fièvre, présentant toujours une exacerbation vespérale, augmente : la température varie entre 38° 5 et 39° 5 atteignant rarement 40 degrés. Le pouls s'accélère et oscille entre 96 et 120. La phosphaturie, très marquée au début, s'atténue progressivement, fait qui correspond à la déminéralisation plus accusée du parenchyme pulmonaire, conformément à ce qu'a prouvé l'analyse chimique du tissu du poumon (J. Teissier) ou des crachats même (Marcet de Londres, G. Daremberg).

Ce sont surtout les phénomènes observés du côté de l'appareil respiratoire qui donnent la mesure des lésions. Les signes fonctionnels s'accusent davantage : la toux devient fatigante par sa fréquence ; la dyspnée s'accroit ; l'expectoration est muco-purulente (période de coction), elle contient, avec des bacilles de Koch en plus grand nombre, les micro-organismes de la suppuration. En même temps la matité est plus franche sous les clavicules et dans les deux fosses épineuses, la bronchophonie est plus nette, les vibrations thoraciques sont augmentées.

Le râle sous-crépitant devient humide et donne la sensation de bulles d'air traversant un milieu liquide ; d'abord fines et inégales, ces bulles deviennent plus grosses de jour en jour (râles *cavernuleux*) ; le ramollissement et la fonte des masses caséeuses continuant à faire des progrès, les râles deviennent plus bruyants, c'est le *gargouillement*.

Il convient aussi de signaler à cette seconde période quelques symptômes particuliers ; ce sont des névralgies du trijumeau, des nerfs intercostaux, du sciatique (B. Teissier, Peter), des hyperesthésies cutanées (Perroud, Altemaire) ou musculaires, des douleurs musculaires auxquelles Beau donnait le nom de *métalgies*, plus rarement des anesthésies ou analgésies.

L'otite catarrhale, ou symptomatique d'une carie du rocher, s'observe quelquefois chez les tuberculeux : il n'est pas rare qu'elle s'accompagne de paralysie faciale. On peut aussi observer à cette période des adénites axillaires (Grancher, Gaucher). Mais cette complication implique l'envahissement du *feuillet pariétal de la plèvre* dont les lymphatiques se rendent dans les ganglions sus-claviculaires (Grancher) ; à cette condition seulement les ganglions axillaires peuvent être infectés par voie de voisinage.

Signalons enfin les modifications de pigmentation du masque facial ; la peau du visage revêt souvent chez les phtisiques l'aspect des éphélides de la grossesse (Perroud-Jeannin). Lawson Tait a décoré ces altérations du derme du nom de *myoidema*. Nous croyons pouvoir affirmer que ces altérations de la peau sont fréquentes, surtout chez les malades atteints en même temps de tuberculose abdominale ; il existe sans aucun doute un rapport intime entre ces deux localisations symptomatiques.

3e *période*. — La troisième période correspond à la formation des cavernes. La fièvre prend un caractère franchement hectique avec des écarts très marqués dans les moyennes quotidiennes, et persiste avec ce caractère jusqu'aux derniers jours de la maladie ; il n'est pas rare d'observer alors une décroissance notable de la fièvre due à l'inanition ou à l'asphyxie lente ; plus rarement il se produit une élévation terminale sous l'influence probable de la résorption putride (Hanot).

Les signes physiques et stéthoscopiques de la phtisie à cette période ont été remarquablement étudiés par Hérard et Cornil. Les lésions ne sont plus aussi limitées au sommet que dans les deux premières périodes, et il n'est pas rare de les trouver *croisées*, c'est-à-dire plus accusées d'un côté en avant et de l'autre en arrière. La matité est franche, la résonance nulle, la résistance au doigt très notable ; cependant, lorsque la caverne est superficielle et communique largement avec les bronches, on peut obtenir le bruit de *pot fêlé*, si l'on percute fortement pendant que le malade respire la bouche ouverte. Il se peut aussi que la sonorité normale ou exagérée reparaisse au niveau même de la caverne, mais elle est alors entourée d'une zone de matité.

La respiration est *caverneuse* et se caractérise par un souffle à timbre creux et métallique. Le souffle est parfois rude et

comme tubaire (souffle *tubo-caverneux*), ou présente un timbre *amphorique* pour peu que la caverne soit considérable. Il s'accompagne de *râles caverneux*, sortes de râles à grosses bulles inégales, à résonance métallique ou amphorique ; ils sont très variables et dépendent du volume de la caverne, de son état de vacuité ou de plénitude, etc. Les *bruits* les plus divers (gargouillement) peuvent s'entendre dans un poumon tuberculeux. En même temps la voix prend un retentissement spécial également caverneux : à l'encontre de la bronchophonie, elle est articulée et prend le nom de *pectoriloquie* (Laennec); d'après un certain nombre d'auteurs, ce signe serait pathognomonique. Même lorsque le malade parle à voix basse, l'oreille appliquée sur le thorax perçoit nettement ce qu'il dit, comme s'il vous chuchotait dans l'oreille : c'est la *pectoriloquie aphone* (Bacelli), la *voix éteinte* (Barth et Roger), la *voix soufflante* (Woillez), etc.

L'expectoration a été étudiée avec le plus grand soin par Daremberg. Les crachats étaient devenus opaques et non aérés, verdâtres et striés de lignes jaunes de muco-pus ; à la période d'excavation ils sont souvent *nummulaires*, *déchiquetés*, et nagent au milieu d'un liquide clair et visqueux comme de la salive. Ils ne sont pas caractéristiques, comme le croyait Niemeyer. On les retrouve en effet assez fréquemment dans la grippe (Graves) et dans la rougeole. Leur forme tient uniquement au liquide dans lequel ils se trouvent (Hérard et Cornil, G. Daremberg). Ils sont assez souvent marqués de petites stries sanglantes, mais, dans les derniers jours, ils perdent leurs formes arrondies et constituent une sorte de purée annonçant généralement la période ultime. L'analyse chimique a montré qu'ils contenaient une proportion considérable de matières animales et des phosphates en grande quantité (Bamberger, Marcet, Renck, G. Daremberg). Au microscope on n'y trouve pas de produits tuberculeux, mais seulement un grand nombre de *fibres élastiques* (Vogel, Lebert, etc.), indice certain du ramollissement pulmonaire et le *bacille caractéristique*.

Constamment secoué par une toux quinteuse qui nécessite de violents efforts, amène des vomissements et empêche tout sommeil, épuisé par des sueurs nocturnes, tourmenté par une dyspnée intense, forcé de demeurer dans une position amenant le moins rapidement possible la réplétion de ses cavernes par le pus (instinctivement il se couche sur le côté sain ou le moins malade), l'infortuné tuberculeux tombe dans un état de marasme et de cachexie profonde. L'amaigrissement est considérable, les muscles du thorax surtout sont très émaciés et laissent ressortir les omoplates sous forme d'*ailes*, les pommettes sont saillantes, les yeux enfoncés dans leur orbite. L'appétit a complètement dis-

paru, la langue est d'un rouge vernissé, comme desquamée, la bouche se recouvre souvent de muguet, la diarrhée est continue, la phlegmatia par thrombose marastique apparaît, et le malade succombe quelquefois à l'asphyxie.

Parfois les derniers moments des tuberculeux sont marqués par de véritables accès de manie ; souvent, il s'agit d'un délire loquace simple qui se développe consécutivement à la suppression brusque de l'expectoration; d'autres fois il s'agit d'un délire érotique qui est extrêmement pénible pour l'entourage du malade (Peter, Hahn).

Mais la tuberculose pulmonaire n'évolue pas toujours d'une façon aussi lente : il existe des malades qui, par suite d'une intolérance particulière de leur organisme ou de leurs organes, voient les lésions de la phtisie pulmonaire se précipiter chez eux avec une rapidité parfois foudroyante : ces faits s'observent surtout chez les diathésiques ou chez les phtisiques héréditaires, chez les individus, en un mot, dont les organes présentent cet état spécial d'éréthisme morbide qui accentue et renforce l'action des fonctions pathologiques.

Quand cette intolérance organique tient à la multiplicité et à la confluence des lésions, on se trouve en présence d'une forme particulière de tuberculose : la granulie, forme infectieuse par excellence et sur laquelle nous n'avons pas à revenir ici, forme qui tue en quelques semaines, — voire même en quelques jours (faits de West et Colin). Quand c'est surtout la résistance de l'organe ou de l'organisme qui est en défaut, on assiste à des évolutions différentes dont les deux types principaux sont principalement la phtisie subaiguë et la phtisie pneumonique.

1° *Phtisie subaiguë* (ou galopante). — Cette forme est tantôt primitive, et elle évolue en l'espace de deux ou trois mois; tantôt elle est secondaire et apparaît dans le cours d'une tuberculose chronique commune.

L'invasion est brusque, la fièvre intense avec exacerbations vespérales considérables, l'amaigrissement est rapide, les sueurs nocturnes très abondantes (Hérard et Cornil). Tous les symptômes que nous venons de décrire dans la forme chronique s'accusent et précipitent leur marche (dyspnée, toux, expectoration, diarrhée colliquative, etc.).

Les symptômes fournis par l'appareil respiratoire consistent d'abord en râles muqueux de bronchite dans l'étendue des deux poumons : bientôt ces râles se localisent aux sommets, deviennent rapidement sous-crépitants, puis caverneux. En général, il y a peu ou pas de matité, vu l'absence de fausses membranes pleurales et de pneumonie interstitielle (Hérard et Cornil).

C'est à cette catégorie de faits qu'appartient cette forme de tuberculose bien décrite par Peter sous le nom de *forme hémoptoïque fébrile* et qui marche rapidement à la production des cavernes.

2° *Forme pneumonique.* — Elle comprend la plupart des observations désignées autrefois sous le nom de *pneumonie caséeuse* et dont on trouve une série d'exemples dans les mémoires de Chouppe et de Lévy. Tous ces faits, qu'il s'agisse de ceux d'Hardy et de Mesnet, ou de la fameuse observation de Traube, malgré les apparences anatomiques, ne sont que des pneumonies *pseudo-lobaires*, comme l'a montré Charcot, et le produit de l'infiltration tuberculeuse.

La forme pneumonique de la tuberculose doit son nom à ce qu'elle se présente souvent au début avec les allures de la pneumonie fibrineuse : frisson, point de côté, fièvre intense, crachats hémoptoïques, etc., à cela près que ces symptômes ont quelque chose de vague ou d'insolite dans leur expression : le frisson est un peu moins intense, la fièvre à cycle moins régulier, les crachats plutôt sanglants que franchement rouillés, etc. Puis le huitième, le dixième jour arrive, sans qu'il se produise de rémission apparente ; le souffle persiste, ainsi que les râles sous-crépitants ; ceux-ci deviennent plus volumineux, le poumon se creuse, la fièvre revêt les caractères d'une fièvre rémittente avec exacerbation vespérale, des sueurs profuses se produisent, et le malade est emporté quelquefois en l'espace de moins de deux mois.

Dans quelque cas, la phtisie pneumonique évolue d'une façon chronique.

Marche. Durée. Terminaison. — On ne peut rien dire de précis sur le temps que la phtisie emploie pour accomplir son évolution complète. Chez les uns la marche est continue et la durée moyenne est d'une année : chez d'autres il y a des temps d'arrêt avec des recrudescences tous les hivers, et la maladie se prolonge deux, trois, cinq, dix ans et même davantage. Il y a un très grand nombre de causes qui influent sur la durée : l'âge, les conditions sociales, hygiéniques, le sexe.

C'est ainsi que Leudet a montré que chez certaines hystériques, la phtisie évoluait souvent avec une très remarquable lenteur. De même dans l'arthritisme, la marche de la phtisie semble être particulièrement lente (Pidoux, Sokolowski) ; l'emphysème paraît aussi en retarder l'évolution. D'un autre côté, Daremberg a bien mis en évidence l'influence congestive exercée par la fonction cataméniale sur le poumon, où elle crée des molimen qui peuvent déterminer l'apparition de la phtisie ou l'aggraver quand elle existe.

D'après les statistiques de Louis, portant sur 137 cas, les 2/3 des malades ont vécu un an ; 42, deux ans ; 24 seulement sont allés au delà.

La terminaison fatale est souvent hâtée par une poussée aiguë de tubercules ; toutes les lésions que nous avons signalées à propos de l'anatomie pathologique peuvent, d'autre part, enlever rapidement le malade (infiltration laryngée, hydropneumothorax, hémoptysie, tuberculisation de l'intestin, du péritoine ou des méninges).

Dans la forme fibreuse de la phtisie, où l'on observe parfois la dilatation du cœur droit (Bard) et les signes de l'insuffisance tricuspidienne, la mort peut survenir par suite d'asystolie. Dans les autres formes, le phtisique peut encore succomber par le cœur, soit par suite d'anémie cérébrale ou de myocardite chronique, soit enfin par thrombose de l'artère pulmonaire.

L'accès de manie survenant chez un phtisique avancé est en général l'indice d'une fin prochaine (Peter).

La phtisie est susceptible de guérison à toutes les périodes de son évolution (Cruveilhier, Jaccoud, Peter, N. Gueneau de Mussy, Walshe, etc.) ; les symptômes généraux s'amendent, les signes physiques disparaissent, la toux, les sueurs, etc., cessent également, et le malade peut guérir complètement ou conserver seulement des signes d'induration pulmonaire.

Diagnostic. — C'est surtout à la période initiale de la phtisie que le diagnostic présente de grandes difficultés : en effet, avant l'apparition des symptômes physiques ou lorsque ceux-ci sont encore trop indécis pour donner la certitude ou même des probabilités, la tuberculose offre simplement un état de pseudo-chlorose très analogue à la chloro anémie vraie : la faiblesse, les troubles gastriques, l'aménorrhée, les palpitations, les troubles nerveux, sont les mêmes dans les deux affections. La fièvre est cependant plus spéciale à la tuberculose ; l'examen du sang pourra fournir un indice important, les globules rouges et le pouvoir oxydant étant beaucoup plus diminués dans la chlorose que dans la tuberculose (Hayem, Quinquaud). L'augmentation de l'excrétion de l'acide phosphorique par les urines dans la phtisie est aussi très importante à considérer, comme nous l'avons déjà indiqué.

Tous ces signes, il est vrai, ont perdu un peu de leur importance, depuis que nous sommes en possession d'une technique sûre pour déceler le bacille pathogène dans les produits d'excrétion. Cette recherche, comme l'a bien établi Grancher, rend surtout des services lorsque la phtisie se masque sous les apparences d'une pneumonie, ou d'une bronchite diffuse avec emphy-

sème. Malgré cela, il est des cas où cette recherche est impossible ou infructueuse ; alors il faut tenir compte de toutes les anomalies du rythme respiratoire, et parmi celles-ci de la rudesse avec abaissement de la tonalité du murmure vésiculaire (Grancher).

La *dyspepsie* avec amaigrissement continu et toux gastrique peut présenter les mêmes difficultés de diagnostic, d'autant plus qu'elle est souvent un signe avant-coureur des manifestations tuberculeuses (dyspepsie prétuberculeuse de Bourdon). Le médecin devra dans ces cas garder la plus grande réserve, ou ne se prononcer qu'après avoir fait des recherches dans tous les sens (hérédité, antécédents personnels, habitus extérieur) et s'être livré à plusieurs reprises à des explorations méthodiques de la poitrine.

A la première période et au commencement de la seconde, la phtisie peut être confondue avec le cancer du poumon, la bronchite limitée au sommet, la pleurésie sèche, la congestion pulmonaire, ces trois dernières affections accompagnant souvent la tuberculose. Les râles ronflants et sibilants disséminés dans toute la poitrine sans prédominance au sommet, la sonorité normale du poumon, l'absence de vomissements, suffiront à faire distinguer la bronchite simple de la phtisie. Nous avons vu dans le chapitre précédent comment on pouvait différencier la tuberculose de la *pneumonie chronique*.

A la période d'ulcération, c'est surtout de la *dilatation des bronches* qu'il faut différencier la phtisie. En effet, les symptômes généraux sont aussi accentués et les signes physiques sont ceux d'une excavation pulmonaire. Mais la dilatation siège rarement dans le lobe supérieur, elle est généralement unilatérale, les crachats sont rendus en grande quantité à la fois sous forme de vomique bronchique, surtout le matin au réveil, l'hémoptysie est moins fréquente ; enfin la maladie peut rester stationnaire pendant fort longtemps.

Les gommes syphilitiques (Hérard et Cornil, Fournier), les abcès du poumon, la gangrène, donnent lieu à des signes cavitaires ; mais il est en général facile de distinguer ces maladies de la phtisie tuberculeuse.

La phtisie syphilitique toutefois peut en imposer assez facilement pour une phtisie tuberculeuse. On évitera l'erreur en se souvenant que dans la phtisie syphilitique, la fièvre et les hémoptysies sont rares, les sueurs manquent souvent, et que dans la majorité des cas la dyspepsie et la cachexie sont disproportionnées relativement à l'importance de la lésion anatomique (Sokolowski).

Pronostic. — Le pronostic de la phtisie pulmonaire est toujours très grave, les cas de guérison étant l'infime minorité. Le point le plus important du pronostic porte généralement sur l'appréciation de la durée probable de la maladie : c'est à l'examen attentif des lésions pulmonaires, de leur étendue et de leur profondeur, de leur gravité, à l'appréciation des altérations concomitantes du poumon et des autres organes, à l'état général, qu'il convient de s'adresser pour résoudre cette question. Il faut tenir compte aussi de toutes les causes qui ont pu débiliter l'organisme antérieurement (grossesse, diabète, etc.). L'hérédité semble imprimer à la maladie une rapidité plus grande dans son évolution.

Nous rappelons que l'apparition d'une diarrhée tenace, des troubles laryngés, des symptômes cérébraux, de l'albuminurie, doivent assombrir encore le pronostic et que la *phlegmatia alba dolens*, le muguet, les changements dans la consistance de l'expectoration, sont les indices d'une terminaison fatale à courte échéance.

Étiologie. — On assignait autrefois à la phtisie pulmonaire une série de causes des plus variées. Depuis la découverte du bacille pathogène, le problème étiologique a été singulièrement simplifié ; la phtisie, comme l'avait bien établi d'ailleurs Villemin dans ses mémorables expériences, est une maladie infectieuse, une maladie parasitaire, et elle doit reconnaître pour cause l'absorption et le développement ensuite de l'élément spécifique [1].

Tout se borne donc à établir quelles sont les voies de transmission de l'élément infectieux et par quelle porte il pénètre dans l'organisme. Les différentes questions relatives à cette partie du problème, ont été résolues plus haut dans le chapitre traitant de la tuberculose en général ; nous ne ferons que les rappeler ici pour mémoire : le germe de la phtisie pulmonaire peut nous

1. L'influence pathogénique du *bacille de Koch* ne saurait plus être discutée assurément ; car le parasite a subi victorieusement les diverses épreuves exigées pour que sa nature spécifique ne puisse plus lui être contestée : il a été isolé, cultivé à l'état de pureté et inoculé avec succès.

Mais est-il toute la phtisie pulmonaire ? A cet égard il est permis de se tenir encore sur la réserve. Les tuberculoses zoogléiques de Vignal et Malassez, la virulence des tissus de fœtus issus de parents tuberculeux, bien que privés de bacilles, la rareté du microbe pathogène dans le sang, les viscères, les fongosités articulaires (Debove), la désintégration du tissu pulmonaire (présence de fibres élastiques dans les crachats (Deltivale et Meissen) avant l'apparition du bacille, laissent encore planer quelques inconnues, et autorisent à se demander si le bacille de Koch ne se développerait pas secondairement à la lésion primitivement tuberculeuse.

être transmis soit directement par l'hérédité, soit indirectement par l'intermédiaire de l'atmosphère ou de l'alimentation. Les anciennes expériences de Tappeiner (1877-1878) et de Schotellius, confirmées par les recherches plus nouvelles de Veragutte, démontrent d'une façon incontestable la propagation de la tuberculose par la voie atmosphérique (pulvérisation de liquides chargés de produits infectieux dans un espace clos) et justifient les anciennes prévisions de Guibour, Budd, Clifton, et les observations toutes récentes de Debove [1]; les expériences, d'autre part, de Klebs, de Chauveau et d'Arloing, ont prouvé la transmission de la tuberculose par les voies digestives consécutivement à l'ingestion des produits tuberculeux.

De pareilles données semblent impliquer presque fatalement la notion de la contagion de la phtisie pulmonaire; et de fait, nombreux sont aujourd'hui les exemples qui viennent à l'appui de cette doctrine (obs. de Pidoux, Bouchard, B. Teissier, Debove, etc.); parmi ces exemples, celui de Reich relatif à cette sage-femme de Neuenburg qui avait l'habitude de faire l'insufflation directe du larynx de ses nouveau-nés, et qui les rendit presque tous tuberculeux, est particulièrement célèbre. On cite encore des faits probants de tuberculose inoculée ou transmise par le contact génital (Fernet). La plupart de ces faits ont été exposés en détail dans la thèse de Jules Meyer. Ce travail, qui s'appuie sur d'importantes données cliniques et sur des faits expérimentaux incontestables (les expériences de Straus et Sanchez Toledo plus particulièrement), est un excellent plaidoyer en faveur de l'origine de la phtisie par contagion, contagion qui pour l'auteur deviendrait même le seul mode de transmission de la maladie. Toutefois, eu égard au grand nombre des cas de phtisie, les faits de contagion avérée paraissent encore en minorité; et ceux qu'on est appelé à constater ont trait le plus habituellement à des conjoints qui partageaient la même chambre ou le même lit, ou à des personnes habitant le même foyer [2].

1. Il est probable que la transmission s'opère par l'intermédiaire des poussières contenues dans l'air ambiant et renfermant des bacilles de Koch. Schnirer a montré la pésence du germe spécifique dans la poussière de raisin, Cornet dans la poussière des rues de Berlin, Prausnitz dans la poussière des wagons faisant le service de Berlin à Méran. Ces bacilles proviennent sans doute des crachats desséchés des phtisiques, crachats qui, mélangés aux poussières, sont susceptible de conserver leur virulence 2 mois s'ils sont exposés aux influences atmosphériques, 6 mois lorsqu'ils sont exposés au soleil (Feltz. Bull. méd., mars 1891).

2. C'est sans doute dans ces rapports journaliers, dans l'habitation commune et l'absorption du même air contaminé que se trouve l'expli-

Dans l'étiologie de la phtisie pulmonaire, l'influence héréditaire prime encore celle de la contagion. Depuis longtemps déjà Louis, Piorry, Walshe admettaient cette influence capitale de l'hérédité, mais ils n'en expliquaient point la raison d'être. Tissot, Portal et, plus près de nous, Chauffard considéraient la phtisie comme directement transmissible du père ou de la mère à l'enfant. Les recherches modernes ont confirmé ces prévisions. Peter, Chauveau d'abord, et plus récemment Jacobi, Czokor, ont rencontré sur la table d'amphithéâtre le tubercule fœtal : puis, alors même que le tubercule ou le bacille spécifique ne s'y trouverait pas, les tissus de l'enfant né de parents en voie d'évolution tuberculeuse possèdent plus que cette irritabilité de tissus prédisposant aux inflammations chroniques dont parle Virchow, ils possèdent la virulence spécifique et peuvent transmettre par inoculation, ainsi que l'ont démontré les belles expériences de Landouzy et d'H. Martin, la véritable phtisie bacillaire [1]. De sorte

cation de cette donnée clinique vulgarisée par Trousseau, à savoir « qu'il était aussi dangereux pour des parents d'avoir des enfants tuberculeux que pour des enfants d'avoir des parents phtisiques ».

Leudet, toutefois, dans ses savantes études sur la tuberculose pulmonaire dans les familles, conserve encore des doutes sur la réalité de la tuberculose transmise de conjoint à conjoint. En effet, sur 112 familles où il a vu un conjoint mourir phtisique, il n'a vu le survivant contracter la tuberculose que 7 fois. Tous les autres sont restés indemnes bien que souvent leurs enfants soient devenus phtisiques.

1. Schmorl et Birsch-Hirschfeld ont complété ces expériences en démontrant le passage dans les viscères du fœtus de bacilles tuberculeux provenant de la mère.

Firket, toutefois, dans son très instructif mémoire, tend à refuser à la tuberculose la transmission placentaire, se basant sur ce fait que les tuberculoses viscérales primitives sont rares, et que c'est surtout sur un organe en contact avec l'air extérieur que se fait la localisation morbide. Il devrait en être tout autrement si la transmission se faisait par la voie sanguine de la mère au fœtus. Les expériences de Strauss et Sanchez-Toledo d'autre part semblent confirmatives de cette façon de voir. De même aussi les faits relatés au congrès de la tuberculose par Bernheim et Vignal, et relatifs à l'inoculation de fragments d'organes de fœtus issus de mère tuberculeuse ; et les observations cliniques d'Hutinel relatant seulement 8 fois la présence de lésions tuberculeuses, sur 220 autopsies d'enfants âgés de quelques mois.

Sans doute tous ces faits expérimentaux ou cliniques ont une grande portée, mais ils ne nous paraissent pas suffisants pour faire rejeter au profit de l'idée de la contagion toute influence héréditaire dans la transmission de la tuberculose. Car nous connaissons certaines familles entachées de tuberculose et dont les enfants, séparés dès la première heure par mesure de prudence et élevés loin les uns des autres, même en pays étranger, puis placés dans les meilleures conditions hygiéniques pour éviter tout contage suspect, sont devenus fatalement tuberculeux, et cela pour ainsi dire à la même heure, sans

que si certains fœtus naissent seulement *tuberculisables*, il en est d'autres qui naissent d'emblée tuberculeux; les premiers ont reçu, par voie d'hérédité simplement, un terrain favorable, les autres ont reçu la graine tuberculeuse.

Mais tous les terrains ne sont pas également favorables à la germination tuberculeuse ; pour que la graine fructifie, il faut en quelque sorte le consentement de l'organisme. Koch l'a reconnu lui-même au Congrès de Wiesbaden. C'est ici qu'il faut faire intervenir une série de conditions, de causes secondaires qui représentent toute l'étiologie ancienne et vulgaire de la phtisie pulmonaire.

Les *causes prédisposantes* qui mettent l'organisme en état de réceptivité et en font un milieu de culture favorable peuvent se diviser en trois catégories : 1° causes inhérentes à l'individu lui-même, causes internes ; 2° causes dépendant des conditions de milieu ou externes à l'individu ; 3° causes pathologiques. Elles méritent d'être au moins sommairement passées en revue.

Causes internes. — La première à considérer est l'*âge*. C'est entre dix-huit et trente ans que la tuberculose exerce le plus de ravages (Laennec) : on l'observe cependant chez les enfants (voy. recherches de Landouzy et Queyrat) et les vieillards ; mais c'est à l'époque de la puberté qu'elle atteint son maximum de fréquence. La phtisie pulmonaire semble plus fréquente chez la femme (Laennec, Trousseau, Bouchardat), dans les proportions de 12 pour 100. Pour expliquer cette prédominance, il faut tenir compte de l'influence débilitante de la grossesse et de la lactation et des habitudes sociales qui renferment la femme dans un air confiné (Peter).

La *race* ne semble pas avoir d'influence marquée ; cependant la tuberculose est excessivement commune chez les nègres transportés hors de leur pays.

L'*hérédité*, agissant seulement comme créant la prédisposition morbide, doit être mentionnée dans cette énumération des causes inhérentes à la nature intime du sujet. Mais la prédisposition peut *s'acquérir :* Cruveilhier, Peter, ont cité des exemples où il n'est pas douteux que des conditions spéciales de misère, d'humidité, etc., ont créé la maladie chez des gens antérieurement robustes et bien portants.

Causes externes. — Parmi celles qui agissent le plus manifestement, il faut citer la respiration d'un air confiné et altéré (Laennec, Hérard et Cornil, Gueneau de Mussy, Brown-Séquard) ;

que toutes les précautions prises, tous les traitements suivis aient pu prévenir ou enrayer l'évolution fatale de l'infection bacillaire.

la phtisie est très fréquente dans toutes les agglomérations d'hommes qui vivent dans des habitations étroites, humides et froides, mal aérées, privées des rayons vivifiants du soleil (ateliers, couvents, prisons, casernes). L'alimentation insuffisante, ou non en rapport avec des dépenses de plus en plus fortes (Bouchardat), vient s'ajouter à toutes ces causes pour constituer un *état de misère* éminemment favorable à la production de la tuberculose (d'Espine, Bouchardat, Damaschino). Bertillon a démontré que tandis que 33 pauvres sur 100 succombaient à la phtisie, 3 riches seulement sur 100 étaient emportés par cette maladie.

L'influence des professions est assez douteuse : les métiers qui forcent l'ouvrier à vivre au milieu des poussières donnent non la phtisie, mais la pneumonie chronique (pneumokoniose). Quant aux climats, bien qu'ils aient souvent une influence considérable sur le développement de la phtisie, ils ne viennent qu'au second plan. Les climats humides favorisent l'éclosion de la maladie ; les climats très chauds impriment à la tuberculose une marche suraiguë. Les altitudes ont une influence préservatrice évidente. La phtisie est inconnue dans les régions boréales.

Causes pathologiques. — Toutes les diathèses, toutes les maladies chroniques ou aiguës, en diminuant la nutrition et en augmentant la déperdition organique, favorisent l'apparition et l'évolution de la phtisie.

Les rapports de la phtisie et de la scrofule sont un des plus importants problèmes qui se rattachent à cette question. Considérées par Lebert comme deux affections bien distinctes, opinion qui fut adoptée par la majorité des auteurs (Hérard et Cornil, Pidoux, etc.), la scrofule et la tuberculose sont aujourd'hui rattachées à la même influence diathésique, depuis qu'on a découvert des tubercules dans le lupus dit scrofuleux (Renaut, Friedländer), les tumeurs blanches (Cornil, Lannelongue), les gommes cutanées et les adénites scrofuleuses (Brissaud, Thaon). Hâtons-nous de dire que les cliniciens n'ont point encore admis cette identité de nature. D'ailleurs, les récentes expériences d'Arloing prouvent que, même au point de vue du laboratoire, cette identité est loin d'être définitivement établie.

L'arthritisme, la diathèse rhumatismale, l'herpétisme, sont peu connus dans leurs rapports avec la tuberculose, rapports niés par un certain nombre d'auteurs (Charcot). La phtisie de source arthritique semble pourtant avoir conquis définitivement sa place. Admise par Potain, par Verneuil, elle a été plus particulièrement étudiée par Sokolowski, qui a cru pouvoir conclure de ses observations que la diathèse urique rend l'évolution de la phtisie plus

lente, en s'opposant à la fièvre, en restreignant la toux, et en rendant les hémoptysies plus rares. Pour la majorité des observateurs, la phtisie arthritique a une prédilection marquée pour les formes fibreuses.

Le diabète est une cause reconnue de phtisie ; près de la moitié des diabétiques meurent phtisiques (Griesinger). Ce fait n'a rien d'étonnant, si l'on prend la peine de remarquer, avec Jaccoud, que le diabète n'est autre chose qu'une déviation du travail nutritif, entraînant un emploi vicieux des matériaux alimentaires et un déchet organique rigoureusement proportionnel. Cette remarque s'applique également au diabète phosphatique. La phtisie se montre d'un à deux ans après le début, et se caractérise par la rapidité de la formation des cavernes et la rareté des excrétions (Grancher, Thaon). Les différences cliniques qu'offre la phtisie diabétique ne sont d'ailleurs pas suffisantes pour en faire une espèce à part, comme le voudraient Pavy et Lancereaux.

L'alcoolisme, d'après Hérard et Cornil, Lancereaux, Kraus, etc., est une cause fréquente de tuberculose à marche rapide, malgré l'opinion de Magnus Hüss, Peter, Leudet, qui croient que l'alcool, en agissant comme agent d'épargne, diminue la dénutrition et peut enrayer la marche de la maladie.

La phtisie se développe fréquemment pendant le cours des affections médullaires (Lestage), dans le tabes dorsalis (Niemeyer, Jaccoud, Charcot, Vulpian), la sclérose en plaques, la paralysie agitante (Charcot) ; il en est de même pour l'aliénation mentale, surtout chez les mélancoliques (37 pour 100, Charcot et Bourneville. Elle est la fin presque obligée des malheureux atteints de rétrécissement ou de néoplasme de l'œsophage (Verneuil).

Le traumatisme a une influence incontestable sur le développement de la diathèse (Verneuil), et Perroud a montré que, sur la Saône, les mariniers qui appuient leur gaffe sur leur poitrine, deviennent fréquemment phtisiques. Le Fort, et plus récemment Lebert, ont rapporté des exemples analogues.

La grossesse agit sur la tuberculose, soit en favorisant son développement chez les femmes prédisposées, soit en hâtant la marche de la maladie chez celles qui sont déjà atteintes. L'accouchement, ordinairement prématuré, est parfois précédé d'une diminution dans les symptômes ; mais il est généralement suivi d'une recrudescence. La lactation agit de même (voy. Caresme, th. 1866).

Il reste enfin à mentionner, parmi ces conditions pathologiques favorisant le développement de la phtisie pulmonaire, une lésion *tuberculeuse antérieure* (ganglions caséeux, tumeur blanche, etc.).

Les lésions pulmonaires deviennent ainsi le résultat d'une sorte

d'*auto-infection tuberculeuse* (Jaccoud), ou d'une intoxication que les exemples cités par Bull, Dittich, Lelew, semblent bien nettement démontrer.

L'influence pathogénique de l'hémoptysie sur le développement de la phtisie pulmonaire a été étudiée précédemment, il n'y a pas lieu d'y revenir ici.

Quant au prétendu antagonisme de la phtisie avec un certain nombre de maladies, comme les affections cardiaques (Rokitansky) ou l'impaludisme (Canalis), il ne saurait plus être admis d'une façon aussi rigoureuse, des observations contradictoires étant presque journellement publiées. Percy Ridd vient de rapporter une série de 27 observations de phtisie avec signes d'endocardite. Tripier a relaté des faits d'endocardite tuberculeuse nette; les lésions du cœur et des vaisseaux dans la tuberculose viennent aussi d'être plus spécialement étudiées (Caeneus, Pierre Teissier).

Traitement. — La doctrine de la spécificité du tubercule avait conduit Laennec et ses successeurs au nihilisme thérapeutique en face de la tuberculose. La découverte du bacille tuberculeux, accentuant encore cette notion, n'a pas manqué de jeter un certain nombre d'esprits, souvent même distingués, dans un même scepticisme et cependant, il est bien démontré aujourd'hui pour tout clinicien attentif que la phtisie pulmonaire est susceptible de guérir; ces cas prouvent tout au moins, suivant l'expression de Peter, que si un petit nombre seulement de formes sont *curables*, toutes du moins sont *traitables*; et si nous ne connaissons pas encore de médicament susceptible de détruire le germe spécifique, il nous est permis au moins de mettre l'organisme en état de défense et de soutenir une lutte dans laquelle le bacille, ne trouvant plus les éléments nécessaires à sa vitalité, finira par disparaître.

Le traitement, ainsi compris, doit être hygiénique ou pharmaceutique : le premier est le plus important, et il est lui-même prophylactique ou curatif, suivant les cas.

Peter a bien résumé en un mot quelle devait être la prophylaxie chez les enfants issus de parents tuberculeux : il faut les faire *vivre de la vie naturelle*, c'est-à-dire les élever à la campagne, au grand air, au soleil, en les aguerrissant contre le froid, en donnant tous ses soins au grand développement de l'activité corporelle et musculaire. Mais ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille repousser absolument le système des précautions et de la protection : les deux procédés ne s'excluent pas forcément.

Pour ceux qui sont plus que des prédisposés et sont déjà suspects d'être envahis par l'infection, c'est encore à l'hygiène

qu'il faut tout d'abord avoir recours (Graves, H. Bennet, Peter, etc.) : le malade cherchera à s'endurcir contre le froid ; il passera la nuit dans une chambre bien aérée et dont on pourra laisser la fenêtre entrebaillée à condition d'être bien couvert et de coucher dans la laine (Benett, Bouchard), puis se lèvera et sortira de bonne heure, après une courte ablution avec de l'eau alcoolisée, voire même une douche froide ; mais à condition que l'hydrothérapie soit dirigée avec une grande prudence ; il évitera de s'enfermer dans sa chambre au milieu d'un air *prérespiré*, suivant l'originale expression de Mac-Cormack, d'une atmosphère que ses propres émanations souillent et empoisonnent (*air ruminé* de Peter). Si l'aération est insuffisante, on la remplacera par des pulvérisations avec une solution d'acide salicylique, à 1 sur 1000, pulvérisations qui dans l'espèce ont une action antiseptique de premier ordre (Jaccoud, Demoulins). Le régime alimentaire doit être réparateur, consister en viandes saignantes, et en vins généreux à doses modérées. Les exercices gymnastiques rythmés seront recommandés, mais il faut les défendre aux gens déjà affaiblis ou disposés à l'éréthisme fébrile.

La question du climat rentre directement dans ces considérations. Jaccoud distingue avec très juste raison les faits où la tuberculose est effectuée ou seulement à l'état de menace. Dans le premier cas il faut conseiller les climats frais et tempérés et à température aussi constante que possible, 15 à 22 degrés le jour et de 8 à 14 degrés la nuit (Peter), c'est-à-dire Madère, Pau, Amélie-les-Bains, Menton, Pise ou la rivière de Gênes, etc. Dans le second cas on indiquera comme stations *estivales* les plateaux de la Suisse (Wissembourg), de l'Engadine et du Tyrol, dont l'altitude exerce une influence très favorable (Lombard, Hirtz, etc.) en fournissant au poumon du malade un air plus pur, partant plus réparateur. Mais l'endurcissement climatérique (acclimatement douloureux de Jaccoud), peut être poussé plus loin, et les cures obtenues à Davos, Samaden, Saint Moritz, etc., prouvent que les phtisiques peuvent parfaitement passer l'hiver à des altitudes de 15 à 1800 mètres, avec des moyennes de — 5 à — 15 degrés.

Il faut en définitive mettre les malades dans un air aseptique, où ils trouveront les conditions nécessaires à la cicatrisation de leurs plaies pulmonaires (Clifford Allbutt) ; et l'on sait précisément qu'à de semblables hauteurs, les germes infectieux, ceux surtout dont l'association joue un rôle si important dans l'évolution des lésions pulmonaires (bacilles de la suppuration), trouvent un milieu des plus défavorables à leur développement. L'expérience a prouvé que dans ces grands sanatoria consacrés à la cure de la phtisie (Davos, Samaden, etc), les exemples de déve-

loppement de la tuberculose chez les employés ou les serviteurs de ces établissements sont inconnus (Jaccoud).

L'élément dont il importe surtout de tenir compte pour le choix d'un climat à conseiller aux tuberculeux, *c'est la fièvre*. Les malades fébricitants ou qui ont de l'éréthisme nerveux se trouvent mal du voisinage de la mer dont l'atmosphère est toujours excitante ; à ceux-là conviennent surtout les régions tempérées, et qui ne sont soumises qu'à de faibles variations de température. Madère est réputée pour l'égalité de son climat ; mais le séjour en est quelquefois énervant, et amollit le malade. Les hauteurs algériennes, comme la plupart des stations de montagne bien abritées, sont d'une habitation salutaire.

Le traitement médical vise une double série d'indications : 1° il s'adresse au germe infectieux dont il cherche à poursuivre la destruction ; 2° il tend à combattre les troubles symptomatiques nombreux et divers qui résultent de son développement.

Nombreuses déjà sont les méthodes proposées pour atteindre la destruction des bacilles ; nous ne pouvons qu'indiquer les principales : injections sous-cutanées d'eucalyptol (Rousset-Durand), de gaïacol (Picot), inhalations d'acide fluorhydrique (Hayem, Polyak), injections rectales de gaz hydrogène sulfuré (Bergeon), de gaïacol iodoformé, inhalations d'eau surchauffée (Weigert), inhalations de vapeurs humides (méthode de Krull), inhalations de vapeurs chargées de créosote (Tripier), de créosote et d'eucalyptol sous pression (G. Sée), inhalations d'ozone ou d'acide sulfureux (Auriol), injections intra-trachéales ou intubations laryngées de liquides antiseptiques, injections intra-parenchymateuses de solution de sublimé (Gouguenheim) ou de créosote (Rosenbach) [1], mêmes injections de tuberculine ..... (R. Koch) [2]. Toutes ces méthodes ont eu quelques heures de

1. Ces injections sont plutôt pénibles que dangereuses. Nous avons vu nous-même Gouguenheim pratiquer dans son service plusieurs des ces injections, sans que le malade ait été aucunement incommodé. Andresen, Rosenbach et Vigneron declarent d'ailleurs qu'elles ne sont aucunement dangereuses.

2. On n'a pas oublié l'immense enthousiasme qui accueillit les premières communications de R. Koch sur le traitement de la tuberculose par les injections de tuberculine. La déception ne devait être que plus profonde après les insuccès, parfois même les désastres qui suivirent les tentatives cliniques de la plupart des médecins des deux mondes. Mais peut-être a-t-on dépassé quelque peu le but en voulant transporter trop tôt dans le domaine pratique une idée rationnelle peut-être, mais qui n'avait pas encore été suffisamment mûrie dans le laboratoire. L'avenir réparera peut-être ces essais malheureux. Mais quoi qu'il en soit, il est bien prouvé aujourd'hui, de par la clinique (Bondet), de par l'anatomie pathologique (Virchow), de par le labora-

popularité, toutes ont été plus ou moins vite abandonnées, quelques-unes même après de douloureux mécomptes ; si cependant parmi elles il en est quelques-unes qui paraissent avoir rendu parfois de réels services, telle la méthode de Bergeon qui, dans certaines circonstances bien déterminées, modère incontestablement les phénomènes de bronchite catarrhale, calme la toux et la dyspnée qui accompagnent l'évolution tuberculeuse ; telle aussi la méthode des injections de gaïacol qui semble encore avoir donné, tout récemment entre les mains du professeur Picot, de très bons résultats ; il n'en est point qui puisse être mise encore en parallèle avec la *médication créosotée* vulgarisée par Bouchard et Gimbert, puis par Sommerbrodt et dont l'action curative ne nous semble pas pouvoir aujourd'hui être révoquée en doute (consulter Bouchard. Leçons sur la thérapeutique des maladies infectieuses).

La créosote peut être administrée par différentes voies : voie pulmonaire, voie gastrique, voie sous-cutanée, voie intestinale (Revillet).

Les lavements d'huile créosotée sont souvent mal tolérés ; les injections sous-cutanées sont parfois suivies d'accidents redoutables. Nous préférons beaucoup l'administration par l'estomac (0gr 60 à 0gr 80 par jour sous forme de pilules de Bouchard : créosote et savon amygdalin) qu'on associe aux vaporisations dans l'appartement en ajoutant à la créosote quelques gouttes d'essence de thym pour en combattre l'odeur désagréable pour quelques malades. Nous avons l'habitude de faire vaporiser dans la chambre de nos malades 8 grammes de créosote en 24 heures au bain marie ; à l'hôpital, nous faisons respirer les tuberculeux sous le jet d'un pulvérisateur à vapeur chargé d'une solution alcoolisée de créosote à 25 pour 1000.

Le traitement créosoté nous paraît, quand il est bien supporté et s'il ne détermine pas d'excitation rénale, être la base fondamentale de la cure de la tuberculose, mais nous ne négligeons pas d'employer parallèlement les médicaments anciennement recommandés qui, sans avoir d'action directe probable sur le bacille, peuvent agir cependant d'une façon efficace, soit en combattant les mouvements fluxionnaires qui se passent du côté du

toire (Arloing), que la tuberculine, telle qu'elle est constituée aujourd'hui, ne saurait ni prévenir ni guérir la tuberculose. Des belles expériences d'Arloing entreprises avec la collaboration de Rodet et Courmont, il est facile de se convaincre que la tuberculine produit autour des lésions tuberculeuses des congestions énormes (fait constaté chez l'homme par Virchow), mais favorise la généralisation du processus tuberculeux.

poumon, soit en mettant l'organisme en état de défense en provoquant l'amélioration des fonctions nutritives.

En première ligne nous plaçons le tannin recommandé surtout par Potain et par Cuffer, le lait salé et légèrement ioduré (Potain) et comme faisant la synthèse de ces deux préparations, le sirop iodotannique, l'huile de foie de morue, qui donne de bons résultats si on l'emploie à doses progressivement croissantes, l'arsenic, qui est un puissant régulateur de la nutrition, les sels de chaux ou l'hypophosphate de soude (Churchill), mais principalement les lactates, le biphosphite ou le carbonate de chaux en qui nous sommes tout disposés à avoir une réelle confiance, non seulement parce qu'ils exercent une action heureuse sur le bon fonctionnement des voies digestives, préviennent ou combattent efficacement la diarrhée, mais nous semblent aussi avoir une action antiseptique réelle (exp. de Poehl avec les eaux de Tzarke-Selo). Ces différents moyens associés à la suralimentation (Debove) et aux soins hygiéniques conseillés plus haut, rendent des services incontestables.

Ces différentes substances entrent pour la plupart dans la composition des eaux thermales conseillées aux tuberculeux et principalement l'arsenic, qui fait la base des eaux d'Auvergne (la Bourboule, le Mont-Dore, Royat, Saint Victor). Le soufre contenu dans les eaux pyrénéennes de Luchon, Eaux-Bonnes, Cauterets, Allevard, agit probablement et comme agent antiseptique et comme congestionnant. Pidoux prétendait même que le soufre exerçait son action curative en produisant dans le poumon une inflammation substitutive. L'acide sulfhydrique dans les eaux d'Allevard aurait, en outre, pour Niépce et pour Pilatte, une action antiseptique.

Mais les eaux minérales sont interdites aux tuberculeux fébriles, les eaux sulfureuses surtout qui prédisposent incontestablement aux hémoptysies (B. Teissier). Les eaux salines de Wissembourg ont donné parfois d'heureux résultats dans les premières phases de l'invasion tuberculeuse, sous la direction du professeur Huguenin.

Parmi les procédés destinés à répondre à l'indication causale, il faut comprendre enfin la révulsion qui, à de très rares exceptions près, ne comporte pas de contre-indications : on l'exerce sous forme de cautères volants, de badigeonnages répétés à la teinture d'iode, d'applications réitérées de pointes de feu. Il est bon de se rappeler toutefois que celles-ci ne sauraient être employées sans discernement, que chez les arthritiques disposés aux congestions hémoptoïques, par exemple, elles provoquent le crachement de sang (Renault).

2° En dehors de cette médication causale, il est un certain nombre de manifestations symptomatiques qu'il faudra combattre par des moyens appropriés, telles la toux, qui indique l'emploi des opiacés, des injections sous-cutanées d'eau de laurier-cerise (Landouzy) ou de chlorhydrate de morphine, des balsamiques ou des antispasmodiques, suivant le cas; la dyspepsie et les vomissements qui commandent l'administration des préparations pepsiques de la noix vomique, de la belladone, des alectères ou de l'acide chlorhydrique; la diarrhée que l'on combat par le colombo, l'opium, les alcalins, le carbonate de chaux (poudre d'écailles d'huitres, etc.). Deux symptômes impliquent des indications toutes particulières, ce sont les sueurs et la fièvre. Les sueurs souvent profuses et qui épuisent le malade cèdent parfois à l'administration du tannin de l'acétate de plomb, de la poudre d'agaric ou de l'acide agaricinique. L'acide recommandé par Combemale est souvent prescrit avec avantage, mais le médicament le moins infidèle est encore le sulfate neutre d'atropine, recommandé par Vulpian et qui, employé à la dose de 1 demi à 2 milligrammes en 2 heures et demie, parvient le plus souvent à enrayer ces sueurs. L'hydrothérapie, faite avec prudence et sous forme de lotions vinaigrées (Peter), produit parfois aussi de bons effets.

Quant à la fièvre qui accompagne le plus souvent l'évolution de la tuberculose et fait le désespoir du médecin par son opiniâtreté, on la combattra par des procédés différents, suivant l'époque de l'évolution tuberculeuse. La fièvre de début (*fièvre de congestion*) nécessite l'emploi du tannin, de la quinine ou, suivant la pratique de B. Teissier, des préparations d'aconit et de digitale. La fièvre tardive de la période d'ulcération (*fièvre de résorption*) sera traitée plutôt par les antiseptiques : quinine, antipyrine, alcool, phénate de soude dont nous avons montré l'action parfois salutaire dans les accès d'ordre suppuratif.

Mais quelle que soit la raison des poussées pyrétiques, il est une règle d'hygiène qui s'impose absolument en présence des processus fébriles, c'est de soumettre les malades à la plus grande immobilité possible, immobilité qui fait d'ailleurs la base du traitement hygiénique recommandé dans les principaux sanatorium (Falkenstein, Gerbersdorf, Ganigou) où le traitement de la phtisie pulmonaire est poursuivi parfois avec un réel succès (Dettweiler).

Laennec. Andral. Louis. — N. Gueneau de Mussy. Leçons sur les causes et le trait de la phtisie pulm., 1860. — Jaccoud. Notes à la clinique de Graves, 1862. — Niemeyer. Leçons sur la phtisie, trad. Culmann, 1867. — Lépine. De la pneumonie caséeuse, th. d'ag., 1872. — Damaschino. Etiologie de la tuberculose, th. d'ag., 1872. — Lebert. Deutsche Klin., 1872, et Klinik der Brustkrankheiten, 1873. — Granchier. De l'unité de la phtisie, th. de Paris,

1873. — Thaon. De la tuberculose (Mouv. méd., 1872), et Rech. sur l'anat. path. de la tuberculose. Paris, 1873. — B. Teissier. Des hémorr. bronch., etc. (Lyon médical, 1873). — Pidoux. Études générales et pratiques sur la phtisie, 1874. — Rindfleisch. Die chronische Lungentuberculose (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874). — H. Bennet. Rech. sur le trait. de la phtisie pulm. Paris, 1874. — J. Teissier. Rech. comparat. sur l'élimination des phosphates dans la phtisie pulmonaire et la chlorose vraie (Ass. pour l'avance des sc., Nantes, 1875). — Bouchard et Gimbert. Emploi de la créosote vraie dans la phtisie pulmonaire (Arch. de phys., 1875). — Daremberg. Expectoration dans la phtisie, th. de Paris, 1876. — Barth et Roger. Traité de l'auscultation. — Lebert. Obs. de phtisie consécutive à des traumatismes de la poitrine (Revue mensuelle, 1877). — Spillmann. De la tuberc. du tube digestif, th. d'agrég., 1878. — Peter. Leçons de clinique médicale, t. II, 1879. — Charcot. Anat. pathol. de la phtisie pulmon., leçons résumées par Hanot (Revue mensuelle, nov. 1879). — Hanot. Art. *Phtisie*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — Hanot. Rev. critique sur la tuberculose pulm. (Arch. gén., 1879). — Grancher. Art. *Scrofule*, in Dictionnaire encyclopédique. — Brissaud. Tuberculoses locales (Arch. gén. de méd., 1880). — Fonssagrives. Thér. de la phtisie pulm., 1880. — Joly. La phtisie pulm. 1881. — Jaccoud. Leçons sur le traitement de la phtisie pulmonaire. — Lasègue et Grancher. Technique de la palpation et de la percussion, 1882. — Smith. Tuberculose expérim., th. agrég., 1883. — Debove. Leçons sur la tuberculose parasitaire (Sem. méd., 1883). — Sokolowski. Phtisie syph. (Deuts. med. Wochen., 1883). — Landouzy et H. Martin. Faits clin. et expérim. pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose (Rev. de méd., 1883). — Dieulafoy et Krishaber. Inocul. du tubercule chez le singe (Arch. phys., 1883). — G. Sée. De la phtisie bacillaire, 1884. — Grancher. Diagn. précoce de la tuberculisation pulm. (Congrès de Copenhague, 1884). — Vignal et Malassez. Tuberculose zoogléique (Arch. phys., 1884). — Roland. Recherches expér. sur la fièvre de résorption des phtisiques, th. Lyon, 1884. — Schachmann. Portes d'entrée, et voies de propag. du bacille de la tuberculose (Arch. gén. de méd., 1885). — Thaon. Pneumonies tuberculeuses (Société biol., 1885). — Truc. Chirurgie du poumon, th. de Lyon, 1885. — Potain. De la transmission de la phtisie entre époux (Rev. de méd., 1885). — Fernet. De l'infection tuberculeuse par voie génitale (Gaz. hebd., 1885). — Leudet. La tuberculose pulm. dans les familles, 1886. — Id. Hypertrophie de la mamelle chez les hommes atteints de tuberc. pulm. (Arch. gén. méd., 1886). — Gouguenheim. Injection intra-parenchym. de sublimé chez les phtisiques (Soc. méd. des hôpit., 1886). — Landouzy et Guignard. Note sur la tuberculose infantile (Soc. méd. des hôp., 1886). — Moussous. De la mort dans la phtisie pulm., th. ag., 1886. — Renault. Hémoptysies consécutives aux applications de pointes de feu, th. de Lyon, 1886. — Bergeon. Traitem. de la tuberculose pulm. par les lavem. gazeux d'acide carbonique (Acad. des sciences et de méd., 1886-1887). — Verneuil. Études exp. et clin. sur la tuberculose. Paris, 1887. — Marfan. Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulm., th. Paris, 1887. — Grancher. De l'adénopathie axillaire des tuberculeux (Bulletin. méd., 1887). — Chiara. Tuberculose et grossesse (Gaz. hebd., 1887). — Barié. Zona périneo-génital des tuberculeux (Gaz. hebd., 1887). — Canalis d'Athènes. Antagonisme entre les maladies palustres et la phtisie pulmonaire. — Brown-Séquard. Influence de l'air confiné sur le développement de la phtisie (Acad. des sc. 1887). — Grancher et Hutinel. Art. phtisie (Dict. encycl. des sc. méd., 1887). — Hérard, Cornil et Hanot. De la phtisie pulmonaire. Paris, 1888 — Grancher. Maladies de l'appareil respiratoire, 1889. — Sokolowski. Formes larvées de la tuberculose pulm. (Klin. Zeit. u. Streitfagen, 1889). — Bard. De la phtisie fibreuse chronique. 1889. — Aberg. Curabilité de la phtisie, 1890. — Etudes expérim. et clin. publiées sous la direction de Verneuil, Paris, 1889-1892. — J. Meyer. Sur

l'hérédité et la contagion de la tuberculose, th. de Lyon, 1890. — Leudet. Notes p. servir à l'histoire de la tuberculose (Gaz. hebd., 1890). — Potain. Emphysème et tuberculose (Un. medic. 1890). — Charrin et Roger. Pseudo-tub. bacillaire, 1888 (Ac. des sciences). — Sokolowski. Rapports entre la diathèse artritique et la tuberculose (Gazeta lekarska, 1890). — Ménétrier. Des anévrysmes et des lésions valv. spécifiques dans les cas de la phl. pulm. (Arch. méd. exp. 1890). — R. Koch. Commun. préalable sur le trait. de la phtisie au Congrès de Berlin, 1890 et Deuts. med. Woch. nº 46, 1890 et avril 1891. — Virchow. Société méd. de Berlin, 1891. — Metchnikoff. Rev. gén. in Ann. Institut Pasteur, 1891. — R. Tripier. Endoc. tuberculeuse. — Schnirer. Propagation de la tuberculose (Wien. med. Presse, 1891). — Prausnitz. Même sujet (Arch. f. Hygiene, 1891). — Feltz. Même sujet (Bulletin méd., 1891). — Landouzy. Fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde (Congrès tub., 1891). — Picot. Traitement de la phtisie pulmonaire par les inj. hyp. de gaiacol iodoformé (Sem. med., 1891). — Landouzy. Hérédité tuberc. (Rev. méd., 1891). — Csokor. Transmis. de la tuberculose de la mère au fœtus (Soc. med. Wien., 1891). — Cuffer. Rech. clin. sur la période d'inc. de la tubercul. (R. méd., 1891). — Bondet. Inoculation de lymphe de Koch. Leçons clin. 1891. Prov. med. et tirage à part. — Discussion sur l'hérédité de la tuberculose (Vignal, Hutinel, Jacobs, Bernheim). Comptes rendus du Congrès tub., 1891. — Marfan. Troubles et lésions gastriques daus la tub. pulm. (Cong. tub., 1891). — Lenoir. Albuminurie des tuberculeux. — Leudet. Études de pathologie et de clinique médicales. Paris, 1891. — Landouzy. Hérédité tuberc., hérédité de graine et d'état diathésique (Rev. de méd., 1891). — Csokor. Transmis. de la tuberculose de la mère au fœtus (Soc. med. Wien., 1891). — Schmorl et Birch Hirschfeld. Passage des bac. tub. du sang maternel au fœtus. Ziegl. Beit., 1891. — Percy Kidd. Tuberculose et mal. du cœur (St-Barth. hosp. XXIII). — Herbert Habershow. Vomis. dans la phtisie. Ibid., XXIV. — Caeneus. Th. de Lyon, 1892. — Marius Poulalion. Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches et de la pseudo-phtisie pulmonaire d'origine tuberculeuse, th. Paris, 1891. — Daremberg. Traitem. de la phtisie pulm., 1892. — S. Arloing. Leçons sur la tuberculose, 1892.

MALADIES DES PLÈVRES.

Nous décrirons successivement : les différentes formes d'inflammation des plèvres, les épanchements d'air et de liquide qui se font dans leur cavité, le cancer et les kystes hydatiques pleuropulmonaires.

PLEURÉSIE AIGUË.

Étiologie. — La pleurésie aiguë franche, séro-fibrineuse, est l'inflammation des plèvres, elle peut être *primitive* ou *secondaire*.

Primitive, la pleurésie aiguë succède le plus souvent à l'impression du froid, soit que le refroidissement ait porté sur le corps tout entier, soit que son action se soit localisée à une partie limitée du tégument, ou bien sur un organe interne, comme dans

le cas, par exemple, de pleurésie développée consécutivement à l'ingestion de boissons glacées ; en pareille circonstance, d'après Fernet, il y aurait action directe du froid sur certains nerfs, et l'inflammation de la plèvre ne serait autre chose qu'un trouble trophique consécutif à leur irritation.

Le *traumatisme* (contusions et plaies de poitrine, fractures de côtes) produit très souvent des pleurésies aiguës, d'allures un peu particulières.

La pleurésie aiguë secondaire se développe le plus souvent dans le cours d'une maladie générale : fièvres éruptives (surtout la scarlatine), grippe, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, mal de Bright, tuberculose, rhumatisme, affections cardiaques. Assez fréquemment aussi, notamment chez les enfants, elle est sous la dépendance d'une inflammation de voisinage comme la pneumonie (*pleuropneumonie*, pleurésie méta-pneumonique), ou la péricardite. Enfin on la voit survenir consécutivement à la rupture dans la cavité pleurale d'un abcès du poumon, du foie ou d'une caverne tuberculeuse, mais ces formes appartiennent presque toujours à la variété purulente.

L'*âge* joue un certain rôle dans l'étiologie de la maladie : chez les tout jeunes enfants, la pleurésie aiguë est très rare et devient souvent purulente. Elle augmente de fréquence à partir de l'âge de cinq ans et atteint son maximum chez l'adulte ; chez le vieillard elle redevient rare à mesure qu'augmente la prédisposition à la pneumonie. Le *sexe* n'a pas d'influence appréciable ; ce dont il faut surtout tenir compte, c'est de l'*état général* antérieur des malades, toutes les affections graves, toutes les causes de débilitation favorisant le développement des épanchements pleuraux.

Les recherches de Besnier et de Frœntzel ont établi avec exactitude que la pleurésie atteint son maximum de fréquence pendant le second trimestre de l'année ; le degré le plus élevé de la léthalité correspondant, au contraire, aux premier et quatrième trimestres. D'où l'on a été amené à conclure que les agents météorologiques jouent sans aucun doute un rôle très actif dans son développement, mais on ne saurait définir encore le *modus agendi* des intempéries saisonnières.

Mais Landouzy, Kelsch et Vaillard ont refusé d'admettre toute espèce de subordination de la pleurésie aux influences atmosphériques. Pour ces auteurs, le développement de la pleurésie est essentiellement capricieux, ce qui est un motif de plus à ajouter aux divers arguments anatomo pathologiques, cliniques ou expérimentaux, qui leur font refuser à la pleurésie toute origine *a frigore*. Landouzy, Kelsch et Vaillard estiment que toute pleurésie est nécessairement tuberculeuse. Cette opinion, du reste,

avait été formulée depuis longtemps par Bernut, acceptée depuis peu par Sée et Villemain, et soutenue par Ricochon [1].

Anatomie pathologique. — Les lésions de la pleurésie sont très différentes selon le moment où on les observe ; aussi convient-il de distinguer dans l'évolution du processus anatomique trois périodes qui correspondent à des phases cliniques et à des symptômes physiques particuliers. Nous décrirons successivement : *a*. les altérations de la période de congestion et d'exsudation ; *b*. les altérations de la période d'épanchement ; *c*. les altérations de la période de régression.

a. Au début, le réseau vasculaire de la séreuse est *injecté*, formant de fines arborisations rouges ; la distension des vaisseaux peut aller jusqu'à la rupture, et l'on observe alors de petites ecchymoses punctiformes. Cette hyperémie amène l'épaississement de la séreuse, qui s'infiltre de sérosité chargée de globules rouges et de leucocytes ; les cellules endothéliales du revêtement sont gonflées, en voie de prolifération ; la surface de la plèvre est inégale, elle présente un grand nombre de petites saillies, formation conjonctive jeune apte à l'organisation, dans laquelle on peut voir déjà s'avancer des vaisseaux de nouvelle formation à parois minces et friables.

1. Si la bactériologie ou les inoculations expérimentales (Chauffard et Gombault, Netter) semblent avoir prouvé aujourd'hui que ces vues étaient quelque peu exagérées, les recherches du laboratoire ont permis d'envisager la question de l'étiologie de la pleurésie sous un jour quelque peu nouveau. Les observateurs modernes ont en effet quelque tendance à considérer les épanchements pleuraux comme toujours d'origine microbienne. Pareille façon de voir est trop absolue : il existe en effet des pleurésies non microbiennes (Brodowski), de même qu'il existe des épanchements non tuberculeux. Quoi qu'il en soit la présence des différents micro-organismes pathogènes a été constatée dans divers épanchements pleuraux, qu'ils soient séro-fibrineux, purulents ou hémorragiques. Voici les éléments qui ont été retrouvés le plus souvent. En première ligne le streptocoque, puis le diplocoque de Fraenkel-Weichselbaum celui-ci plus spécialement dans les pleurésies méta-pneumoniques ou dans les pleurésies primitives (70 0 0 des cas observés par Jakowski), puis le staphylocoque dont la présence dans les épanchements fibrineux indique la tendance à la purulence.

Charrin et Roger ont trouvé le bacille d'Eberth dans un cas de pleurésie hémorragique. Fernet dans un cas de pleurésie fibrineuse. On a rencontré enfin le bacillus coli et la diplobacterie de MM. Teissier, Roux et Pitton dans deux cas de pleurésie postgrippale.

Mais ce sont les épanchements purulents qui ont fourni jusqu'ici le contingent le plus important à la catégorie des pleurésies microbiennes. Ces dernières sont le plus souvent, en effet, d'origine streptococcienne ou pneumococcienne. Nous aurons à montrer plus loin le parti considérable qu'on peut tirer de la constatation de l'espèce pathogène pour le diagnostic pathogénique et le traitement de l'empyème.

Au bout d'un certain temps ce tissu conjonctif passe à l'état parfait et possède des vaisseaux et des nerfs ; il forme des *néomembranes adhérentes* sous forme de brides filamenteuses ou de cloisons continues, unissant l'un à l'autre les deux feuillets de la plèvre dans une étendue plus ou moins considérable et suivant des dispositions fort variables. Ces néomembranes s'aplatissent, deviennent épaisses et résistantes en donnant naissance à de véritables plaques laiteuses ou fibreuses.

Il s'y joint ordinairement un *exsudat de nature fibrineuse*, formé, comme nous l'avons déjà vu à propos de la péricardite, par la coagulation de la matière fibrinogène (A. Schmidt, Virchow). Cet exsudat forme à la surface de la plèvre des *pseudomembranes* qui peuvent atteindre une épaisseur et une consistance notables et à la formation desquelles ne prennent part ni les vaisseaux ni le tissu conjonctif sous-jacents.

Les lymphatiques de la séreuse sont oblitérés par de petits bouchons fibrineux entremêlés de leucocytes dont la présence sera pendant longtemps un obstacle à la résorption de l'épanchement.

b. Lorsque le processus inflammatoire ne dépasse pas ce degré, la pleurésie est dite *sèche ;* cette forme est rarement primitive. Le plus souvent l'hyperémie s'accuse davantage et, au bout de deux ou trois jours, il se produit un exsudat primitivement interstitiel qui devient libre dans la cavité pleurale et constitue l'*épanchement.*

L'épanchement ainsi produit varie quant à sa quantité et quant à sa nature.

La quantité du liquide épanché oscille entre quelques centimètres cubes et plusieurs litres : ce qui a fait distinguer, assez arbitrairement du reste, les épanchements en faibles, moyens, abondants. Peu abondant, l'épanchement ne forme qu'une couche mince étendue en nappe entre le poumon et la paroi thoracique ; lorsqu'il est plus considérable, l'épanchement se divise en deux parties, une inférieure formée par la masse principale du liquide accumulé à la partie la plus déclive, et une supérieure lamellaire qui semble monter par capillarité entre les deux feuillets de la plèvre. Il en résulte une disposition spéciale de la surface libre sur laquelle Damoiseau le premier a insisté : c'est une courbe appartenant à une section conique oblique dont la partie postérieure est plus élevée que l'antérieure. Lorsque, enfin, le liquide exsudé est très abondant, le poumon étant refoulé en masse, la surface libre est plane. La quantité moyenne des épanchements pleurétiques est en général de 8 à 1200 grammes.

Quelle que soit la quantité de l'épanchement, le liquide n'est

pas libre et ne se déplace pas quand le malade change de position, comme on pourrait le croire au premier abord. La consistance visqueuse du liquide épanché et les fausses membranes qui l'entourent l'immobilisent en quelque sorte dans sa position première. Ces considérations ne s'appliquent d'ailleurs qu'à la pleurésie ordinaire, et l'on doit faire exception pour les pleurésies diaphragmatique, interlobulaire et médiastine, où les épanchements affectent forcément des dispositions spéciales.

Le liquide de la pleurésie aiguë est séro-fibrineux, clair, demi-transparent, de coloration jaune ambrée ou un peu plus foncée. Il offre tous les caractères du plasma sanguin et n'en diffère que par sa pauvreté relative en matières solides et sa plus forte proportion d'eau (Méhu). Abandonné à lui-même après la thoracentèse, le liquide pleurétique se prend en une masse coagulée, plus ou moins consistante suivant sa richesse en fibrine, richesse qui ne dépasserait pas 1gr,376 d'après Méhu (15 centigrammes par litre en moyenne, Lemoine). L'intensité de l'inflammation a une influence directe sur la proportion des matériaux albuminoïdes contenus dans le liquide. Au microscope, on constate toujours la présence de quelques globules rouges, de leucocytes et de pigment sanguin; il est très rare d'y rencontrer, même au cas où la pleurésie serait tuberculeuse, des bacilles de Koch (Chauffard et Gombault). A l'œil nu, on voit flotter dans le liquide des flocons fibrineux qui se déposent sur les parois sous forme de pseudo-membranes. Ces pseudo-membranes forment soit des couches minces, soit des feuillets stratifiés; d'autres fois elles forment entre les feuillets de la plèvre une série de cloisons qui constituent des cavités remplies de liquide (pleurésies *aréolaires*).

c. La troisième période survient après la terminaison complète du travail inflammatoire : c'est une phase de régression. Les parties séreuses exsudées sont reprises par les lymphatiques préalablement désobstrués, et qui sont généralement dilatés d'une façon notable; les éléments figurés prennent la même voie, après avoir subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

Lésions concomitantes. — Elles sont de deux ordres : les lésions inflammatoires par contiguïté de tissu et les lésions de compression.

Les premières sont : l'inflammation des couches superficielles du poumon, qui est atteint de pneumonie interstitielle (Brouardel), l'inflammation du tissu conjonctif sous-séreux (Leplat), la névrite des nerfs intercostaux (Beau), la péricardite.

Les lésions de compression qui sont les plus importantes dépendent principalement de la tension intrathoracique du liquide épanché (Peyrot, Homolle et Potain). C'est sur le poumon que

portent les premiers efforts de cette pression parfois assez considérable (on a observé jusqu'à 10 centimètres de mercure) : il revient sur lui-même, ne crépite plus, surnage peu par suite de l'absence d'air dans ses alvéoles : en un mot il est *splénisé*. Si l'épanchement est très abondant, cet affaissement est porté à son maximum et le poumon, grisâtre, globuleux, ratatiné, s'accole à la colonne vertébrale et se recouvre de fausses membranes.

Le cœur est dévié ou comprimé (Lichtheim) quelquefois tordu sur son axe ; dans plusieurs autopsies, la veine cave inférieure a été trouvée considérablement infléchie (Bartels, Frantzel).

Le thorax subit, du côté de l'épanchement, une augmentation de volume très notable due au redressement des côtes repoussées excentriquement. D'après Peyrot, le côté sain contribue pour une certaine part à cet agrandissement, en ce sens qu'il est attiré du côté malade par la pression exercée à l'extrémité opposée de la cage thoracique. Ce fait est important au point de vue des déplacements du cœur dans la pleurésie gauche (Fernet), car dans leur appréciation il faut considérer, outre le déplacement réel, le déplacement relatif par rapport au sternum que l'on prend comme point de repère et qui est lui-même attiré à gauche. Ce déplacement du sternum devenu asymétrique par rapport à la colonne vertébrale imprime au thorax une déformation en masse que Peyrot a désignée heureusement sous le nom de *thorax oblique ovalaire*. Le degré du déplacement sternal est facilement apprécié à l'aide du procédé dit *du cordeau* (Pitres), c'est-à-dire en tendant un cordon du milieu de la fourchette sternale au milieu de la symphyse pubienne, ces deux points de repère restés fixes permettent ainsi de déterminer la ligne médiane du corps et par conséquent de juger de l'importance de la déviation du sternum.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux déplacements du foie et de la rate qu'un abaissement très prononcé du diaphragme avec redressement des côtes rend souvent plus apparents que réels.

Description. — Le mode de début est variable : tantôt il est insidieux, les symptômes locaux seuls existent et ne dépassent pas une intensité moyenne qui permet encore au malade de vaquer à ses occupations pendant des jours ou même des semaines entières. Tantôt, au contraire, la pleurésie se déclare avec l'appareil fébrile d'une maladie aiguë et avec des signes évidents de localisation sur les organes respiratoires.

Les symptômes de la pleurésie peuvent se diviser en symptômes *généraux*, *fonctionnels* et *physiques*.

Symptômes généraux et fonctionnels. — La *fièvre* marque géné-

ralement le début de la pleurésie aiguë : elle commence parfois, mais non constamment, par des *frissons répétés* et irréguliers qui n'ont ni la brusquerie ni l'intensité de l'unique frisson pneumonique. La fièvre est une continue rémittente, avec exacerbation vespérale (Jaccoud) ; la température varie entre 38 et 39 degrés; le chiffre de 40 degrés est exceptionnel. La fièvre n'offre pas de cycle défini comme celle de la pneumonie ; elle peut même manquer complètement. Potain et Leichtenstern l'ont vue revêtir le type complètement intermittent.

Le pouls est petit, dur, accéléré ; il n'est pas rare de compter de 100 à 120 pulsations. Fait très remarquable, alors même que la fièvre diminue, la rapidité du pouls augmente avec les progrès de l'épanchement pour devenir plus rare et plus large à mesure que le liquide sera en voie de résorption. D'après Lichtheim, ces faits seraient imputables à la compression du cœur et des gros vaisseaux.

Peter a récemment appelé l'attention sur la température locale dans la pleurésie. D'après ses recherches, il y a toujours élévation de la température pariétale du côté malade, et cette élévation varie de 0° 5 à 2° 5 ; la température locale augmente pendant la formation de l'épanchement et décroît lorsqu'il est formé, tout en restant encore supérieure à celle de l'autre côté. Pour Fræntzel, une augmentation de température supérieure à 0° 5 indiquerait, lorsqu'elle est persistante, une tendance à la suppuration.

Le *point de côté* est un des signes les plus constants du début de la pleurésie ; mais il est excessivement variable dans son intensité. Parfois très violente, forçant le malade à immobiliser son côté à l'aide des plus ingénieux subterfuges, exaspérée par les moindres mouvements, la douleur sera, dans d'autres cas, presque nulle ou réveillée seulement par de fortes pressions. Elle siège le plus souvent un peu au-dessous du mamelon, parfois plus en arrière et plus bas, même au niveau des flancs. Le point de côté disparaît d'ordinaire au bout de quelques jours, plus ordinairement vers le quatrième jour.

Le point de côté a pour conséquence immédiate la *dyspnée* par immobilisation du côté douloureux. Plus tard un nouvel élément vient s'ajouter à la douleur et à la fièvre pour produire la gêne respiratoire : la compression du poumon qui compromet l'hématose en réduisant les surfaces de l'oxydation pulmonaire. Mais ce troisième facteur est loin d'être nécessaire, et nombreuses sont les observations de vaste épanchement, qui n'ont produit aucun trouble dyspnéique (Dieulafoy, Leudet, Peyrot). Ces considérations sur l'origine de la dyspnée rendent compte des attitudes diverses prises par le malade durant l'évolution de l'affection :

couché d'abord sur son côté sain pour éviter la douleur, le patient se couche sur le côté malade lorsque l'épanchement devient considérable, afin de ne point immobiliser la partie de la cage thoracique qui respire normalement. L'accélération des mouvements respiratoires, qui sont du reste très superficiels, est souvent considérable, et l'on compte jusqu'à 50 et 60 inspirations par minute.

L'inspiration très brève est suivie d'une expiration très prolongée, active en quelque sorte, donnant à la respiration les allures générales du type bien connu sous le nom de *respiration expiratrice*. La dyspnée peut être excessive et devenir une source d'indication spéciale (thoracentèse), comme nous le verrons plus loin.

La *toux* n'est pas constante, elle manque même assez souvent; quand elle existe, elle est brève, quinteuse, très facilement réveillée par les changements de position du malade, fait que Peter explique par la mise en contact d'une zone liquide, avec des extrémités du pneumogastrique non encore atteintes par l'épanchement. Cette explication n'est point acceptée par Frœntzel et Nothnagel, qui ont fait des expériences contradictoires.

Signes physiques. — L'*inspection* permet de constater, en même temps que la diminution dans les excursions respiratoires, une voussure plus ou moins marquée du côté de la poitrine dans lequel s'est fait l'épanchement, voussure qui *s'accompagne d'effacement des espaces* intercostaux; il n'est pas rare que cette dilatation soit partielle et limitée. Plus tard, au contraire, on observe un retrait et une dépression des parois thoraciques sous la dépendance de la pression atmosphérique[1], le poumon emprisonné dans les fausses membranes ne pouvant pas se déplisser suffisamment pour remplir le vide pleural. D'après Brouardel, Fernet et d'Heilly, il n'y aurait là qu'une conséquence de la rétractilité des néomembranes. L'inspection permet également d'apprécier le déplacement du cœur dans la pleurésie gauche et l'abaissement du foie dans la pleurésie droite.

La *palpation* fournit un signe important sur lequel insistait beaucoup Monneret et qui permet parfois à lui seul d'affirmer l'existence de l'épanchement; c'est l'*absence* ou plus souvent

1. Ce rôle pathogénique de la pression atmosphérique a été certainement exagéré, et sans doute à côté d'elle il faut tenir grand compte des atrophies musculaires qu'on observe presque toujours du côté de l'épanchement, soit au niveau du thorax, soit dans l'épaule correspondante; atrophies que trahit une diminution très notable de la contractilité faradique, et qu'on peut à juste titre comparer à celles qui sont consécutives aux lésions articulaires (Desplats).

(Woillez) seulement la *diminution considérable* des vibrations thoraciques. Les vibrations thoraciques peuvent même être complètement conservées lorsque la pleurésie est accompagnée d'un degré marqué de congestion pulmonaire.

La *percussion* permet d'apprécier avec exactitude le degré de l'épanchement. Tout à fait au début et alors que le liquide exsudé est encore très peu abondant, elle donne un son clair, parfois même *tympanique* (Skoda), qui fait bientôt place à l'obscurité de la résonance pulmonaire et à la submatité ; le doigt qui percute éprouve en même temps une résistance anormale.

L'obscurité du son, qui s'observe d'abord à la partie la plus déclive et postéro-inférieure du thorax, devient rapidement de la matité et s'étend à mesure que le niveau du liquide s'élève davantage. Dans les épanchements moyens, la matité reste limitée en arrière ou sur les parties latérales, mais ne *tourne* pas, c'est-à-dire ne s'étend pas à la partie antérieure. Lorsque l'épanchement est très abondant, la matité est complète, absolue, *tanquam percussi femoris*, et remonte jusque sous la clavicule, le poumon refoulé s'étant appliqué le long de la colonne vertébrale. C'est dans ces épanchements abondants que l'on peut facilement percevoir, avec une main appliquée à plat sur le côté malade, tandis que l'autre percute brusquement le thorax dans un point plus ou moins éloigné, la *sensation de flot* que Trousseau et Woillez avaient déjà indiquée et sur laquelle plus récemment R. Tripier et Mouisset ont tout particulièrement attiré l'attention.

Si l'épanchement n'est pas aussi considérable et si le poumon se trouve moins comprimé, la percussion [1] donne au-dessous de la clavicule un son *tympanique*, parfois même un *bruit de pot*

1. En dehors des ces signes généraux et classiques fournis par la *percussion*, il est bon d'en signaler quelques autres, plus délicats et plus rares, mais dont la connaissance peut rendre quelquefois service :

1° Sans ajouter autant d'importance que l'ont fait Damoiseau et Peter à la forme supérieure de la zone de matité postérieure, nous pensons que c'est généralement dans le cas d'épanchement nettement fibrineux qu'on observe la *forme parabolique de la ligne de niveau ;* dans les épanchements de nature peu inflammatoire, la ligne de niveau se modifie avec les diverses attitudes du malade.

2° Malgré la présence d'une couche liquide interposée entre le poumon et la paroi thoracique, le doigt qui percute ne constate pas toujours l'existence d'une matité bien franche, parfois même il peut rencontrer du son. Ce fait, bien mis en relief par Gueneau de Mussy, et qui trouve son explication dans une vieille expérience de Skoda, tient sans contredit au degré de tension de l'air contenu dans le poumon ; il suffit souvent, du reste, de percuter le malade pendant une inspiration forcée pour voir cesser le phénomène, et chacun sait que le

fêlé; ces bruits sont produits par l'ébranlement brusque de l'air contenu dans les grosses bronches et la trachée (*son trachéal* de Williams).

Grancher a étudié très soigneusement la valeur séméiologique du tympanisme sous-claviculaire, il en reconnaît trois espèces :

1° Tympanisme avec augmentation des vibrations vocales et thoraciques (*tympanisme de suppléance; intégrité pulmonaire*) ;

2° Tympanisme avec augmentation des vibrations et diminution de la respiration (*tympanisme de congestion*, indique souvent une menace de tuberculose) ;

3° Tympanisme avec diminution des vibrations et de la respiration (*tympanisme de compression et d'œdème pulmonaire*).

Dans l'appréciation de la quantité du liquide, il faudra se mettre en garde contre ce fait, qu'à un moment donné le liquide continue à s'accumuler dans la plèvre sans que la matité augmente, à cause du refoulement des organes voisins et de l'ampliation de la cage thoracique. Il va sans dire que nous supposons le poumon libre de toute adhérence antérieure.

L'*auscultation*, pratiquée au début, permet d'entendre *un bruit de frottement* dû au glissement l'une sur l'autre des surfaces inégales et dépolies des deux feuillets de la plèvre. Ce bruit de frottement est parfois intense au point d'être perçu par la main appliquée à plat sur la paroi thoracique : il ressemble au froissement de la neige, à la crépitation osseuse, au cri du cuir neuf, etc., et n'est pas modifié par les secousses de la toux. Il peut persister comme le seul signe appréciable lorsque la pleurésie reste *sèche :* mais ordinairement il est assez doux, et disparaît rapidement, faisant place à la *diminution dans l'intensité du murmure respiratoire*, diminution qui s'accentue à mesure que l'épanchement fait des progrès sans cependant lui être absolument proportionnelle (Gueneau de Mussy). Il arrive même parfois que malgré un épanchement assez abondant on continue à percevoir le murmure vésiculaire. Les conditions physiques du phénomène ont été bien étudiées par Féa qui, n'admettant pas avec Woillez la transmis

degré de matité habituelle varie avec les diverses phases de la respiration.

3° Traube a signalé à la base gauche de la poitrine une zone tympanique de *forme semi-lunaire* et qui serait comprise entre le rebord costal, le cinquième et le sixième cartilage costal en avant, et la neuvième et dixième côte en arrière ; cet espace correspondant à peu près au *cul-de-sac pleural pariéto-diaphragmatique*. La matité perçue au niveau de cet espace semi-lunaire indique un épanchement abondant ; lorsque la sonorité reparaît à ce niveau, on peut affirmer le début de la résorption, alors même que le niveau de l'épanchement paraît stationnaire.

sion des bruits respiratoires du côté malade au côté sain, pense qu'il s'agit là du *retentissement des bruits trachéaux*, à la double condition du tassement du parenchyme pulmonaire avec persistance de la perméabilité des bronches. Peu à peu l'expiration devient prolongée et se transforme en un bruit de *souffle* caractéristique. Doux, lointain, voilé, le bruit de souffle s'entend plus tard aux deux temps de la respiration et subit de nombreuses modifications : généralement limité, il recule devant l'épanchement pleurétique, prend parfois un timbre rude et presque tubaire, lorsque le poumon est fortement comprimé, enfin se montre avec les caractères d'un souffle caverneux ou amphorique accompagné de gargouillement (*bruits pseudo-cavitaires*), ce dernier phénomène étant plus marqué et plus fréquent chez les enfants que chez l'adulte. Enfin, si le refoulement du poumon est porté à l'extrême, le souffle lui-même disparaît.

L'*auscultation de la voix* fournit des signes très importants. L'affaiblissement et la diminution de la résonance vocale peuvent s'observer ; mais le signe décisif est l'*égophonie* qui s'entend en même temps que le souffle. La voix prend un caractère aigre, chevrotant et saccadé, ou bien un timbre nasillard et criard (*voix de Polichinelle*). L'égophonie, généralement limitée, disparaît lorsque l'épanchement est très abondant, et se perçoit de nouveau lorsqu'une partie du liquide s'est résorbée. L'égophonie se constate au niveau de la limite supérieure de l'épanchement, en général au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; elle paraît vraisemblablement imputable au retentissement de la voix à travers une mince couche de liquide mise elle-même en vibration. Dans des cas plus rares on entend de la bronchophonie ou un mélange de ces deux résonances, de la *broncho-égophonie*.

Lorsqu'on fait parler le malade à voix basse, du gosier, comme on dit, on entend assez fréquemment de la *pectoriloquie aphone*, phénomène auquel Bacelli attache une grande importance ; car, d'après lui, il indiquerait toujours un épanchement séro-fibrineux.

Depuis le jour où Gueneau de Mussy vulgarisa en France les recherches de l'habile clinicien de Rome, une série de mémoires importants ont été consacrés à l'étude de la *pectoriloquie aphone*, à sa valeur séméiologique, à sa pathogénie (Mercadier, Hermet, Valat, Poulin, Potain, etc.). Ce qui ressort de toutes ces recherches c'est que la pectoriloquie aphone indique en général l'existence d'un épanchement séro-fibrineux, mais qu'on peut la rencontrer dans d'autres circonstances (pleurésies purulentes, pneumonie fibrineuse, caséeuse, etc.) ; il semblerait que la parfaite *homogénéité* des tissus ou des milieux au travers desquels la voix basse

devra résonner soit la condition essentielle de sa production : pour la plupart des observateurs modernes, la pectoriloquie aphone coïnciderait toujours avec le souffle bronchique et reconnaîtrait en conséquence la même origine (Hermet, Valat) ; cette coexistence est loin d'être univoque.

L'auscultation du sommet du poumon révèle l'existence des troubles respiratoires divers (exagération ou amoindrissement de l'inspiration) que nous avons indiqués plus haut en signalant le tympanisme sous-claviculaire et qui varient avec l'importance ou la nature de l'épanchement pleurétique.

Variétés. — Les variétés de la pleurésie sont fort nombreuses et relatives au siège (*interlobaire, médiastine, diaphragmatique, du sommet*), aux causes (mal de Bright, rhumatisme, etc.), aux caractères spéciaux des lésions (pleurésies aréolaires, multiloculaires), etc. Les pleurésies interlobaire et médiastine offrent peu ou pas de signes physiques, les pleurésies du sommet ne sont pas toujours secondaires (Burney Yeo) et peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Quant aux pleurésies *aréolaires multiloculaires*, on pourrait, d'après Jaccoud, diagnostiquer les cloisons intrathoraciques qui les caractérisent à la persistance des vibrations vocales le long de certaines lignes irrégulières divisant la zone de matité pleurétique. Nous nous contenterons d'indiquer rapidement ici les principaux caractères des pleurésies *diaphragmatique, rhumatismale, catarrhale, hémorragique, gangreneuse*.

Pleurésie diaphragmatique. — La pleurésie diaphragmatique, signalée déjà par Andral, a été bien étudiée par N. Gueneau de Mussy et par Peter ; elle est caractérisée par l'absence ou le faible degré des signes physiques et par l'intensité des symptômes généraux et fonctionnels : la fièvre est très forte, la dyspnée considérable et la douleur de côté atroce. On observe en outre des symptômes spéciaux : douleur le long du phrénique, principalement au niveau du cou, vers l'insertion des scalènes, avec irradiations douloureuses dans le moignon de l'épaule, la région scapulaire, la sphère du plexus cervical supérieur, douleur excessivement vive à la pression de la région épigastrique, en un point fixe à l'intersection des prolongements de la dixième côte et du bord externe du sternum (*bouton diaphragmatique* de Gueneau de Mussy) ; il existe également un point douloureux au niveau du rachis et du dernier espace intercostal. Enfin, on peut observer du hoquet, des nausées, des vomissements, plus rarement de l'ictère. La pleurésie diaphragmatique peut se terminer très rapidement par asphyxie. Andral a vu succomber des malades avec un véritable rictus sardonique.

La pleurésie diaphragmatique est d'autant plus grave qu'elle

est secondaire, c'est-à-dire qu'elle s'est développée dans le cours de l'état puerpéral (Laroyenne), du mal de Bright, des cirrhoses, etc. : 25 morts sur 35 cas (Hermil). Primitive ou *a frigore*, elle guérit généralement.

Pleurésie rhumatismale. — La pleurésie rhumatismale offre quelques symptômes spéciaux : l'épanchement se fait très rapidement et disparaît de même après un état stationnaire de quelques jours à peine. C'est une sorte d'épanchement en plaque accompagnant une phlegmasie qui est surtout pariétale. La pleurésie ne disparaît le plus souvent que pour se porter du côté opposé ou pour être remplacée par une fluxion articulaire (L. Bourat). Le point de côté occupe toute une *zone* douloureuse (Lasègue). Il se peut aussi qu'aucune réaction ne se produise et que la marche silencieuse de l'affection la laisse passer inaperçue. La guérison rapide est la règle.

Pleurésie hémorragique. — La pleurésie hémorragique est celle dans laquelle le nombre des globules rouges est suffisant pour donner à l'exsudat une teinte rosée ou rouge : elle ne diffère pas de la pleurésie simple, au point de vue de la symptomatologie. Elle est liée au cancer (Trousseau) ou à la tuberculose miliaire pleuropulmonaire (R. Moutard Martin), au scorbut, au purpura, à la grippe quelquefois (J. Teissier), etc. Dans d'autres circonstances, ce n'est qu'une pleurésie séro-fibrineuse dans laquelle l'intensité de l'inflammation a déterminé la rupture des petits vaisseaux pleuraux ; elle peut aussi avoir la même origine que les pachyméningites et péricardites hémorragiques : les vaisseaux des membranes de nouvelle formation se déchirent en donnant lieu à un véritable hématome. La pleurésie hémorragique, qui n'est symptomatique ni de la tuberculose ni d'un cancer pleuro-pulmonaire, n'est pas nécessairement grave : on l'a vue guérir après une seule ponction (Gérin-Rose, Bucquoy, Moutard-Martin)[1].

1. MM. Kelsch et Vaillard ont consacré, dans les *Archives de physiologie* (août 1886), un important article à l'anatomo-pathologie et à la nature de la pleurésie.

Après avoir cherché à établir que toute pleurésie est primitivement tuberculeuse, ils tentent d'expliquer pourquoi, étant donnée une *lésion unique*, tant d'expressions anatomiques et cliniques différentes : pourquoi on peut observer des épanchements de natures si diverses : séreux, purulent, hémorragique ? Pour ces investigateurs distingués, l'épanchement séreux signifierait tendance du tubercule à l'organisation fibrineuse ; en pareil cas les vaisseaux comprimés laissent transsuder seulement le sérum sanguin et retiennent les principaux éléments constitutifs du sang. L'épanchement purulent indiquerait au contraire une tendance incessante de la néomembrane tuberculeuse à la nécro-

Pleurésie catarrhale. — Marotte a décrit récemment sous ce nom, ou sous celui de *fièvre catarrhale pleurétique*, une modalité particulière de pleurésie qui nous semble appartenir à la grande famille des maladies grippales, tant les symptômes indiqués par Marotte semblent se rapprocher de ceux que nous avons décrits nous-même dans les manifestations pleurales de la grippe. Dans cette forme clinique on note une série d'accès débutant ordinairement dans l'après-midi et s'annonçant par des frissons, de la toux sèche, un point de côté avec chaleur modérée et petite quantité de liquide dans la plèvre. Le lendemain matin tous ces symptômes semblent améliorés, mais ils reprennent avec une nouvelle intensité dans l'après-midi. Cette série d'accès dure 3 ou 4 semaines, quelquefois plus, puis vont en s'amoindrissant peu à peu sous l'influence du sulfate de quinine ou mieux du chlorhydrate d'ammoniaque.

Pleurésie gangreneuse. — Cette forme de pleurésie se caractérise par une odeur fétide du liquide épanché et par des lésions anatomiques spéciales. On doit distinguer la pleurésie *gangreneuse primitive* et la pleurésie *gangreneuse secondaire* consécutive à une altération du parenchyme pulmonaire (Besnier). La première est rare, si tant est qu'elle existe (Bucquoy). Prévost, de Genève, semble cependant en avoir rapporté plusieurs observations authentiques. La seconde est au contraire relativement fréquente.

La pleurésie gangreneuse s'observe à la suite de traumatismes, ou chez des sujets vigoureux et sans antécédents morbides qui sont restés exposés à un froid vif et prolongé. Nous en avons observé un cas à la suite de la grippe. Les symptômes débutent brusquement par un point de côté d'une violence excessive et très persistant. Puis surviennent de la dyspnée, une toux continue, une fièvre intense et enfin une fétidité pathognomonique de l'haleine et des crachats. L'épanchement offre souvent cette odeur caractéristique beaucoup plus tôt, ainsi qu'on peut s'en assurer par la ponction exploratrice. L'état général est des plus graves.

Le diagnostic est impossible avant l'exploration avec la seringue de Pravaz, à moins que la lésion pulmonaire ait donné lieu à de l'expectoration fétide. Dans les cas où la pleurésie est consécutive à la gangrène pulmonaire, le pronostic est toujours très grave, si

biose. Enfin l'épanchement hémorragique impliquerait la limitation du processus nécrobiotique à la paroi vasculaire, qui laisserait échapper les éléments figurés du sang ; si le processus nécrobiotique tend à la généralisation, l'épanchement se transformera en épanchement purulent.

l'irruption des détritus gangreneux s'est faite dans la plèvre saine ; si la pleurésie reste circonscrite et enkystée, le pronostic est un peu moins défavorable.

La pleurésie gangreneuse évoluant rapidement vers la purulence, l'histoire de son évolution comme de son traitement relève de la description de l'empyème. (Voir plus loin.)

Marche. Durée. Terminaisons. — Nous avons vu quels étaient les symptômes fonctionnels du début de la pleurésie et les signes de la période d'épanchement. Cette dernière période peut durer de quinze à vingt jours, au bout desquels elle fait place à une période d'état, toujours très courte d'après Woillez (moins de vingt-quatre heures), pouvant durer de trois à cinq jours, d'après la plupart des auteurs. Ce n'est guère qu'à la fin de la troisième semaine qu'on s'aperçoit d'une diminution dans la quantité du liquide épanché. L'apparition d'une certaine quantité d'albumine dans les urines annonce souvent le début de la résorption de l'exsudat. La résolution, après avoir débuté rapidement, se termine beaucoup plus lentement, à cause de la résistance plus grande à la résorption des parties solides ; elle donne lieu, comme signes stéthoscopiques de retour, à des frottements, à du souffle, à de l'égophonie, moins nette toutefois que celle de la période d'augment. On observe assez souvent des phénomènes critiques, des sueurs et des urines abondantes. Chez les enfants, l'évolution est plus rapide : la guérison survient dans un espace de sept à dix-huit jours.

La pleurésie franche primitive se termine généralement par la guérison soit complète, soit accompagnée de quelques symptômes persistants : comme l'obscurité du murmure vésiculaire, les douleurs de côté, etc. Il est assez rare d'observer le passage à l'état chronique ou purulent.

La mort peut survenir par insuffisance de l'hématose et asphyxie consécutive. La suppression de l'inspiration pleurale s'oppose en effet à la réplétion du cœur ; de plus, la compression du cœur et des gros troncs vasculaires (tronc de la veine cave, Lichenstern) peut principalement amener la terminaison fatale par syncope ou par embolie de l'artère pulmonaire.

Les thromboses cardiaques sont plus fréquentes chez les enfants (Labric). On peut observer encore la mort subite par œdème aigu du poumon du côté opposé à l'épanchement (Traube) ou par dégénérescence graisseuse du myocarde (M. Raynaud), désintégration segmentaire (Weill), enfin par propagation de l'inflammation au péricarde. Cette fin soudaine peut s'observer même dans les pleurésies sans épanchement (Talamon).

Diagnostic. Pronostic. — La pleurésie doit être distinguée de

la *pneumonie*. Dans les cas types, la pneumonie avec son grand frisson unique, ses râles crépitants, son expectoration pathognomonique et l'exagération des vibrations thoraciques, ne peut être confondue avec l'inflammation de la plèvre. Mais lorsque ces symptômes font défaut et qu'on n'a d'autres signes que de la matité et du souffle bronchique, les erreurs sont plus faciles à commettre. On devra alors se baser sur la marche cyclique de la phlegmasie pulmonaire, sur l'état général grave des pneumoniques comparé à celui des pleurétiques, etc. La forme, assez rare d'ailleurs, à laquelle on a donné le nom de pneumonie massive, est presque impossible à différencier cliniquement de la pleurésie. Il est assez fréquent, d'autre part, d'observer la pneumonie et la pleurésie réunies, la pleurésie étant consécutive : dans ce cas, les symptômes de la pleurésie masquent ceux de la pneumonie, et il n'y a guère que les crachats rouillés qui puissent révéler l'existence de cette dernière affection. Sans aller jusqu'à l'inflammation pneumonique, le poumon peut être le siège d'un état congestif qui modifie aussi notablement les signes classiques de la pleurésie : en ce cas, les vibrations thoraciques sont seulement diminuées, le murmure vésiculaire s'entend parfois jusqu'à la base, accompagné de souffle bronchique qui se perçoit très bas aussi ; il y a matité nette.

Dans cette forme de congestion pulmonaire, que nous avons décrite plus haut sous le nom de spléno-pneumonie (Grancher), le diagnostic peut présenter des difficultés. On évitera de tomber dans l'erreur en se rappelant que la *spléno-pneumonie*, dont le siège d'ailleurs est habituellement à gauche, s'accompagne : 1° d'une expectoration goudronneuse ; 2° de la persistance de l'espace de Traube ; 3° d'absence de déviation sternale ; 4° et d'un retour graduel des vibrations thoraciques vers les sommets.

Les *tumeurs de la poitrine* se distinguent de la pleurésie par les compressions intrathoraciques qu'elles déterminent. Néanmoins, il n'est pas toujours aisé de reconnaître le cancer infiltré du poumon à son début. Les kystes hydatiques du foie, qui font saillie dans la plèvre en refoulant le diaphragme, se reconnaissent à la forme de la matité, qui est l'inverse de celle de l'épanchement pleurétique, à leur continuité avec la matité hépatique, à la lenteur de l'évolution des accidents, etc. (voir les détails du diagnostic plus loin, aux articles spéciaux).

La pleurésie diaphragmatique peut être confondue avec l'*angine de poitrine*. Nous avons indiqué déjà les principaux éléments du diagnostic différentiel ; nous n'y reviendrons pas ici.

La *pleurodynie* n'a de commun avec la pleurésie que le point de côté ; la sonorité reste parfaitement normale, bien que la douleur, en diminuant l'expansion vésiculaire, donne souvent à

l'auscultation la sensation d'un murmure respiratoire très atténué.

Enfin on évitera de confondre les bruits pseudo-cavitaires avec des signes de tuberculose ulcéreuse, ainsi que nous avons eu l'occasion de l'indiquer en traitant de la phtisie.

Le *pronostic* ressort de ce que nous avons dit à propos de la marche et des complications. La pleurésie franche aiguë est bénigne chez les adultes, plus grave chez l'enfant et le vieillard. La guérison est la règle : il n'en est plus de même des pleurésies secondaires qui dépendent d'une affection générale, et qui ont souvent des conséquences plus fâcheuses.

La *pleurésie double*, en restreignant au maximum le champ de l'hématose, compromet plus directement l'existence ; de même la *pleurésie diaphragmatique* lorsqu'elle est intense et provoque des accidents nerveux dans le domaine du nerf phrénique ou du pneumogastrique.

La pleurésie droite est plus souvent d'origine tuberculeuse que la gauche, elle est donc d'un pronostic plus grave.

Règle générale, pour fonder ses prévisions, il faudra tenir grand compte de l'âge du malade, de sa constitution, de son état général, de l'abondance de l'épanchement, des déplacements et des compressions auxquels il donne lieu. La péricardite concomitante, la persistance de l'épanchement aggraveront le pronostic.

L'*examen du liquide après la ponction* fournit aussi des indications précieuses. Confirmant à peu près les propositions déjà établies par Méhu, E. Lemoine a constaté qu'une densité supérieure à 1019, avec un liquide qui se prend en masse, implique toujours l'idée d'une pleurésie franche et de pronostic plus bénin ; au-dessous de 1015 la densité indique l'existence d'un hydrothorax ; aux environs de 1018, si le liquide est pauvre en fibrine, la pleurésie sera probablement tuberculeuse. Son origine spécifique ne laissera plus de doutes si, comme l'ont pratiqué Chauffard et Combault, le liquide inoculé à des cobayes a transmis la tuberculose.

Un épanchement séreux ou séro-fibrineux en apparence, mais qui renferme plus de 2000 globules rouges par millimètre cube, est un épanchement qui tendrait fatalement à la purulence ; c'est ce que Dieulafoy a appelé pleurésie : *histologiquement hémorragique*. Lorsque le liquide est franchement hématique, il s'agit en général de pleurésie tuberculeuse ou cancéreuse, bien que la pleurésie hémorragique primitive ne soit pas exceptionnelle (Moutard-Martin). Ces pleurésies nettement hémorragiques ne suppurent pas (Dieulafoy).

Traitement. — Lorsque le sujet est jeune et vigoureux, on peut avoir recours à une saignée générale; c'était la pratique habituelle des anciens, c'est encore celle de Peter aujourd'hui; mais en général on se contente de l'application de ventouses scarifiées *loco dolenti*.

Si la fièvre est intense, on donnera 30 à 40 centigrammes de poudre ou de macération de digitale comme antipyrétique et surtout comme diurétique, mais en surveillant attentivement l'action de ce médicament à cause du collapsus possible.

Lorsque l'épanchement est en voie de formation, on agira topiquement par l'emploi des révulsifs, les vésicatoires volants, de préférence, en ayant soin toutefois d'attendre la chute de la fièvre, sous peine de faire une médication inutile. On y joindra comme dérivatifs les purgatifs drastiques et les diurétiques, le chiendent nitré, les cinq racines, le lait.

Si, après que toute trace d'inflammation a disparu, en général au bout de vingt jours (Potain), le liquide persiste dans la plèvre sans diminution, l'indication qui s'impose est de pratiquer la *thoracentèse*. Celle-ci devra être aussi conseillée toutes les fois qu'on aura affaire à un épanchement important, c'est-à-dire de 1.800 grammes (Dieulafoy). Si celui-ci même remonte jusqu'à la clavicule et entraîne un abaissement notable des viscères, l'opération sera faite, toute affaire cessante (Potain); on n'attendra pas l'apparition de troubles fonctionnels graves (dyspnée ou accidents de compression) pour agir : ces troubles nous avertissant souvent trop tard (Potain). Les deux principales indications de la thoracentèse restent ainsi, l'âge et l'abondance de l'épanchement : mais il est clair que la ponction de la poitrine sera faite à n'importe quelle date de l'épanchement pleurétique (Jaccoud), si cet épanchement menace de déterminer de la suffocation.

La thoracentèse que Trousseau pratiquait autrefois avec le trocart de Reybard est devenue aujourd'hui singulièrement plus facile et moins périlleuse, grâce aux appareils aspirateurs de Dieulafoy et de Potain. Elle n'en doit pas moins être pratiquée avec la plus extrême prudence. « Il n'est pas indifférent de violer sans motif le domicile pleural » (Potain).

On aura grand soin en pratiquant la thoracentèse de tenir compte de la pression intrathoracique : on se servira pour cela du manomètre de Potain, que l'on introduit sur le trajet du tube aspirateur : on évitera ainsi les décompressions trop brusques qui, en exagérant la congestion pulmonaire, peuvent favoriser la reproduction de l'épanchement, ou donner lieu à de graves complications. (La pression maxima intrapleurale est de 20 à 30 millimètres de mercure : dans les grandes décompressions, elle peut

s'abaisser à — 25, — 30). C'est dans le même but que Béhier conseillait autrefois de ne pas vider la poitrine d'un seul coup et de ne faire qu'une évacuation de 5 à 600 grammes qu'il répétait quelques jours après. Dieulafoy et Potain procèdent aujourd'hui à peu près de la même manière et n'extraient guère plus à la fois que la moitié de l'épanchement. D'ailleurs il se peut faire qu'après une première ponction, le reste du liquide se résorbe spontanément grâce au déplissement du poumon dont la surface non couverte de fausses membranes peut faciliter l'absorption.

La thoracentèse donne parfois lieu à un accident grave, l'*expectoration albumineuse*. Terrillon reconnait trois formes cliniques de cet accident : une forme légère, avec peu de dyspnée et d'expectoration ; une forme intense avec dyspnée vive et expectoration assez abondante, pouvant durer de quelques heures à plusieurs jours ; enfin une forme très grave dans laquelle le liquide albumineux amène la suffocation par obstruction des bronches et qui peut se terminer par la mort en moins d'un quart d'heure. Le liquide de l'expectoration albumineuse se sépare en trois couches superposées lorsqu'on le laisse reposer dans un verre : de la mousse, du liquide et un dépôt.

Les explications qu'on a données de ce phénomène sont nombreuses ; Woillez admet la perforation du poumon par le trocart, Féréol une perforation spontanée du poumon sans pneumothorax : l'opinion la plus vraisemblable est certainement celle que Pinault avait exposée dans sa thèse, qui fut reprise plus tard par Hérard et qui est admise par Moutard-Martin, Blachez, Terrillon, etc. : le poumon, après sa décompression, est le siège d'une poussée séreuse qui peut donner lieu à une quantité de liquide suffisante pour être expulsée par les bronches.

Dieulafoy a remarqué que l'expectoration albumineuse était souvent liée à des complications (maladies du cœur, bronchite, pleurésie double, etc.), souvent aussi à l'évacuation trop rapide de l'épanchement, ou bien à ces deux causes réunies, d'où l'indication de ne jamais vider la plèvre entièrement.

La thoracentèse peut donner lieu à un certain nombre d'autres phénomènes graves, parmi lesquels nous citerons tout d'abord les *convulsions* et les attaques éclamptiques ou épileptiformes (Raynaud, Bronardel, A. Laveran, Vallin, Leudet, Desplats). L'explication de ces accidents n'est pas univoque : dans certains cas, on a invoqué l'ischémie réflexe du cerveau et l'incitation également réflexe du bulbe ; dans l'observation recueillie par l'un de nous il existait un foyer de ramollissement dans le corps strié gauche et une embolie dans la sylvienne du même côté. On a également rapporté, à la suite de la thora

centèse ou de l'injection de liquides dans la plèvre, des cas d'hémiplégie plus ou moins marquée, plus ou moins persistante, du bras ou des deux membres du côté de la pleurésie (Lépine, Goodhardt, Auboin, Leudet). Tout récemment Weil a publié une observation d'hémichorée survenue dans des conditions analogues.

Pendant la thoracentèse même, ou fort peu de temps après, on peut voir survenir la *mort subite*. Comment se produit celle-ci ? On l'a attribuée successivement à l'obstruction des bronches par une grande quantité d'écume, à la congestion pulmonaire (Desnos), à l'impression morale, à la douleur de l'opération et à l'arrêt du cœur par action réflexe (Besnier), à l'anémie cérébrale consécutive, à l'afflux du sang qui se précipite dans le poumon décomprimé (Legroux), par syncope respiratoire et cardiaque d'origine réflexe, par excitation des nerfs intercostaux (Laborde). Il y a là un mécanisme pathogénique qui reste à élucider.

Dans le cas de pléurésies multiloculaires, bien qu'on en puisse quelquefois faire le diagnostic, la thoracenthèse est une opération infructueuse et qui, règle générale, ne doit pas être tentée.

L'influence de la thoracentèse sur la transformation purulente de l'épanchement a été exagérée ; elle n'est pas coupable des méfaits dont on l'a accusée et qui ont été formulés tout récemment encore à l'académie de médecine par Verneuil et Hardy. Pratiquée avec précaution et d'une façon aseptique, la ponction de la poitrine peut être réalisée sans danger (Dieulafoy, Potain).

PLEURÉSIE CHRONIQUE

La pleurésie chronique peut succéder à la pleurésie aiguë ou être chronique d'emblée. Dans ce dernier cas, de beaucoup le plus fréquent, elle se développe surtout chez les diathésiques ou chez les sujets débilités (alcooliques, etc.) ; elle peut être liée à une lésion locale des parois thoraciques ou du poumon (cancer du sein, tubercules, etc.).

Les néomembranes de la pleurésie chronique sont plus dures, plus épaisses que celles de la pleurésie aiguë : elles deviennent souvent cartilagineuses ou calcaires. Elles recouvrent habituellement toute la plèvre (Oulmont) et isolent complètement l'épanchement lorsqu'il existe ; celui-ci est généralement troublé par des flocons fibrineux et des globules de pus. La pleurésie chronique secondaire est le plus ordinairement limitée ; dans la phtisie, par exemple, elle n'occupe que le sommet du poumon.

Les signes physiques sont identiques avec ceux de la pleurésie

aiguë sèche ou avec épanchement : mêmes frottements pleuraux, même souffle et mêmes phénomènes de percussion. L'égophonie cependant s'observe assez rarement et il n'y a jamais d'égophonie de retour.

La forme chronique est en général apyrétique, à moins cependant que l'épanchement ne soit considérable, ce qui détermine parfois un peu de fièvre à la tombée de la nuit ; sa marche est lente, sa durée varie de quelques mois à un an et plus ; sa terminaison ordinaire est la guérison, qui se fait attendre un temps souvent fort long et qui ne s'effectue pas sans déformations notables du côté affecté du thorax, surtout si l'on n'a pas eu recours en temps opportun à l'évacuation de la plèvre. Fait remarquable et qui prouve bien l'existence d'une pleurésie chronique *non purulente*, c'est qu'il existe un certain nombre d'observations (Dieulafoy, Woillez, G. Sée) où la ponction pratiquée seulement au bout de plusieurs mois a permis d'extraire un liquide séro-fibrineux et parfaitement limpide. La mort peut survenir dans les mêmes conditions que dans la pleurésie aiguë, ou avec tous les symptômes de l'hecticité ; la gravité de la pleurésie chronique est toujours plus grande lorsqu'elle est symptomatique (phtisie).

PLEURÉSIE PURULENTE

Synonymie : *Pyothorax*, *empyème*.

La pleurésie purulente est la maladie de poitrine la plus anciennement connue, puisque Hippocrate la traitait par l'opération de l'empyème. Les médecins arabes et ceux de la Renaissance (Rhazès, Guy de Chauliac, Ambroise Paré) conservent bien les traditions hippocratiques ; mais le discrédit dans lequel tomba la thoracentèse avec Heister et Corvisart fit rapidement oublier les abcès du poumon, comme on disait alors (J. Franck). Laennec lui-même ne réhabilita pas la pleurésie purulente qu'il englobait naturellement dans l'histoire de la pleurésie aiguë, puisque pour lui les fausses membranes n'étaient que du pus concrété ; aussi n'est-ce guère que depuis Andral, Trousseau, les travaux d'Aumont, d'Oulmont et surtout de Dieulafoy, de Damaschino, de Moutard-Martin et de Potain, que la pleurésie purulente est décrite avec tous les détails et tout le soin qu'elle mérite (voir les monographies de Bouveret, de Debove et Courtois-Suffit).

Étiologie. — La pleurésie purulente est rarement consécutive à la pleurésie franche. Ordinairement elle est la conséquence de l'ouverture, dans la plèvre, d'un abcès de voisinage, d'un foyer

de gangrène pulmonaire ou d'une large caverne, ou bien et surtout d'un état infectieux qui a son point de départ dans une scarlatine antérieure, dans une variole, une dothiénenterie, mais surtout la pyohémie, l'état puerpéral, la pneumonie et la grippe. Heyfelder a même signalé la pleurésie purulente de source malarique. Mais ce sont les cas très nombreux de pleurésie purulente observés dans la dernière épidémie de grippe qui ont depuis deux ans rappelé l'attention sur cette importante question et fait envisager sous un jour tout nouveau l'origine de la pleurésie purulente.

Le premier point mis en lumière par ces recherches multipliées, c'est la nature parasitaire des épanchements purulents de la plèvre et la variabilité des espèces microbiennes qui les provoquent, avec les diverses sources dont ils dépendent.

Sur 105 cas de pleurésie purulente dont les examens bactériologiques ont été analysés par Netter, on a trouvé le streptocoque pyogène 52 fois, le pneumocoque 32, des organismes saprogènes 15 fois, le bacille de Koch 15 fois. Le staphylocoque n'a été retrouvé que très rarement, mais le plus souvent lorsqu'il existe il est associé au bacille de Koch, de sorte que sa présence implique presque nécessairement l'idée de tuberculose (Netter).

En d'autres termes, le streptocoque et le pneumocoque sont les agents les plus ordinaires de la pleurésie purulente. Le pneumocoque est le parasite des pleurésies purulentes primitives (10 cas de Netter) ou de celles qui succèdent à la pneumonie (pleurésies dites métapneumoniques); le streptocoque est l'élément des pleurésies purulentes secondaires, de celles de la scarlatine, de la pyohémie, de l'érysipèle, et de la plupart des pleurésies purulentes grippales.

Nous verrons plus loin que ces distinctions bactériologiques sont de la plus haute importance et constituent un réel progrès dans l'histoire de la pleurésie purulente, dont elles commandent en quelque sorte l'évolution et la thérapeutique.

Anatomie pathologique. — Dans la pleurésie purulente aiguë, la plèvre est rouge et injectée, avec des ecchymoses et même des épanchements sanguins, le dépoli des surfaces est très accusé. Même dans les cas suraigus (fièvre puerpérale, pyohémie), où l'épanchement purulent se fait pour ainsi dire en quelques heures, la plèvre est épaissie, rugueuse, déjà infiltrée de pus. Les néomembranes, incrustées parfois de sels calcaires comme dans la pleurésie chronique, forment avec les fausses membranes, très épaisses aussi, soit une série d'étroits cloisonnements, soit un revêtement continu pariéto-pulmonaire, un véritable kyste pseudo-pleural : d'autres nagent librement dans le liquide purulent sous

forme de flocons ténus ou se déposent en masses volumineuses dont la présence est un sérieux obstacle à la guérison. Les fausses membranes sont ordinairement grisâtres, parfois teintées en rose ou en rouge par l'épanchement sanguin ; plus tard elles deviennent noirâtres par dépôt de pigment dans leur épaisseur.

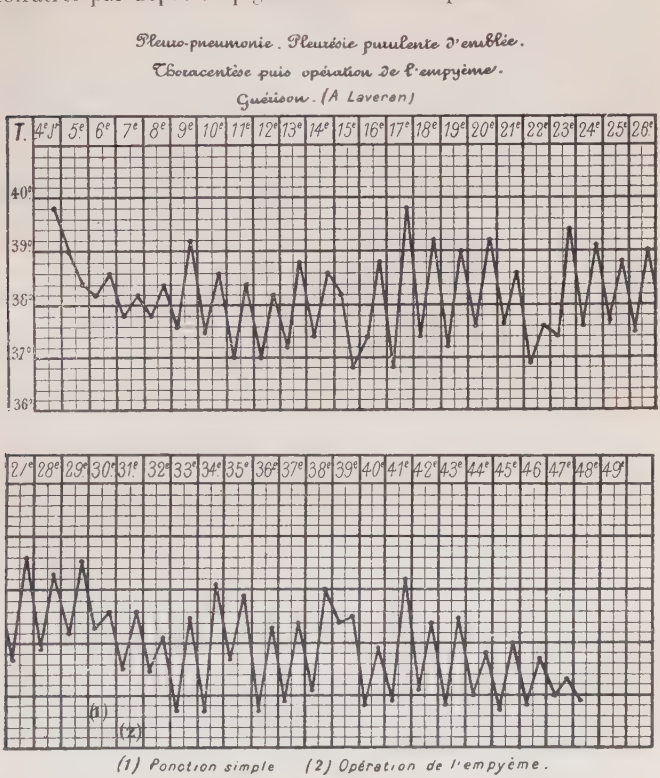


Fig. 50.

On sait que normalement la sérosité de la pleurésie franche contient un certain nombre de globules blancs : dans la pleurésie purulente, ceux ci sont prédominants, et, par suite, le liquide devient louche et opalin ou prend l'aspect du pus phlegmoneux de bonne nature. Ce pus est parfois bien lié, homogène, cré-

meux, d'odeur fade et un peu verdâtre (pleurésie à pneumocoque); d'autres fois il est mal lié, mélangé de sérosité et de grumeaux, d'odeur alliacée et fétide. Au microscope, on le trouve composé de globules blancs, de quelques globules rouges déformés et altérés, de granulations graisseuses et protéiques, de paillettes de cholestérine. Ce liquide est susceptible, par résorption des parties séreuses, de se transformer en un magma caséeux semblable à du mastic; parfois aussi il subit une décomposition putride donnant naissance à des gaz excessivement fétides (th. de Proust, 1862).

La quantité du liquide exsudé varie de quelques cuillerées à plusieurs litres (jusqu'à huit litres).

L'exsudat purulent est le plus souvent limité, circonscrit; il siège assez fréquemment dans la portion médiastine de la plèvre et dans les scissures interlobaires, où il est enkysté entre les deux feuillets accolés de la plèvre viscérale.

D'autres fois, ainsi qu'Andral d'abord, puis N. Gueneau de Mussy, en ont rapporté des exemples, l'épanchement occupe le cul-de-sac pleural sus-diaphragmatique : *la pleurésie diaphragmatique suppurée* peut rester complètement latente et n'être découverte qu'à l'autopsie (Graux-Boisseul). Elle serait à peu près constante dans la péritonite aiguë généralisée (Laroyenne).

La situation occupée par le poumon dans le cas de pleurésie purulente est extrêmement variable. Bien qu'Attimont, dans un travail très consciencieux, ait cru pouvoir en décrire seulement quatre types principaux, il est mieux de dire que le poumon peut affecter toutes les positions possibles.

Comme lésions connexes, nous signalerons les ostéophytes ou ostéites costales, l'atrophie des muscles intercostaux (Stokes), les lésions et abcès de la paroi thoracique (Leplat); mais surtout les *fistules* par lesquelles la collection purulente a une tendance naturelle à se vider en dehors.

Les fistules cutanées sont les plus fréquentes (Flammarion); fait singulier, elles s'établissent surtout en avant et dans les premiers espaces intercostaux (Cruveilhier), elles sont souvent assez tortueuses pour empêcher l'entrée de l'air dans la plèvre (Peacok); puis viennent les fistules bronchiques, les fistules diaphragmatiques (William), et enfin, exceptionnellement, les fistules lombaires (Owen Rees).

Description. — La pleurésie purulente, à part quelques cas où elle est purulente d'emblée, passe d'abord par un état séreux ou séro purulent dont les symptômes ne diffèrent pas de ceux de la pleurésie franche. Ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'on observe des dissemblances : la fièvre persiste et s'élève jusqu'à 39°,5 ou 40 degrés, l'épanchement reste stationnaire ou augmente

encore, la dyspnée s'accroit, il survient des frissons, surtout le soir, des sueurs profuses pendant la nuit (fig. 51 et 52). Plus ou moins rapidement enfin, suivant que l'empyème est aigu ou chronique, on voit survenir les symptômes hectiques et la cachexie

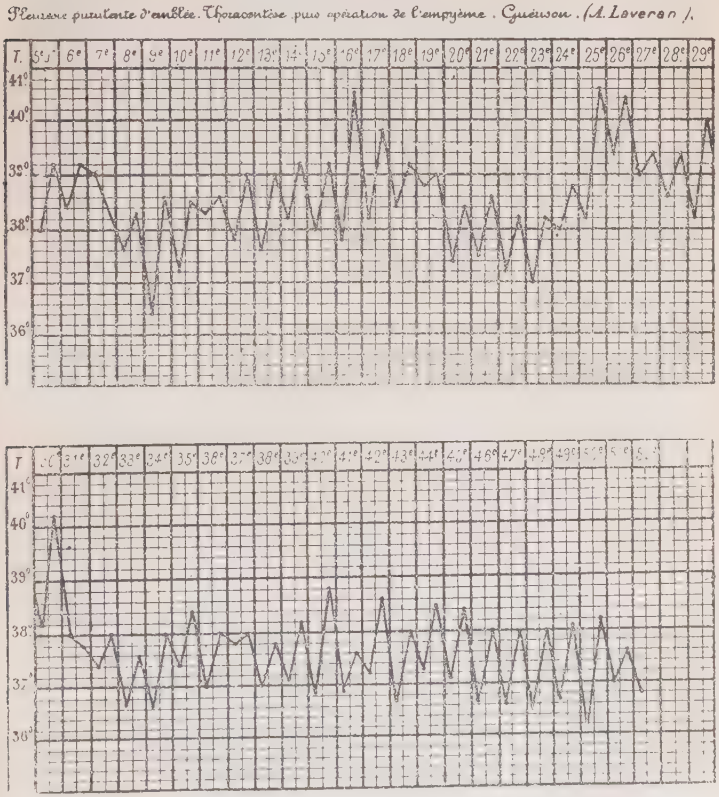


Fig. 51.

s'établir (teinte terreuse spéciale, sécheresse de la peau, diarrhée, œdème des jambes). La forme chronique reste souvent complètement apyrétique jusqu'à la période ultime.

Les signes physiques sont les mêmes que dans tout épanchement pleurétique; il faut cependant noter les déformations par-

fielles du thorax qui sont habituelles, la fréquence à l'auscultation de symptômes pseudo-cavitaires, l'absence ordinaire d'égophonie. La pectoriloquie aphone de Bacelli serait un excellent signe, s'il était bien démontré qu'elle fait toujours défaut dans les épanchements purulents. L'œdème de la paroi thoracique s'observe assez fréquemment, mais est loin d'être un signe pathognomonique : il peut se rencontrer dans la pleurésie franche : c'est généralement aussi dans le cas de pleurésie purulente qu'on observe ces épanchements pulsatiles sur lesquels Damaschino, Traube et, plus récemment, Comby ont attiré l'attention[1]. Mais ce qui semble influer surtout sur les allures symptomatiques générales et locales de la pleurésie purulente, comme sur son évolution, c'est surtout la nature du germe infectieux dont elle relève. La pleurésie méta-pneumonique pneumococcienne évolue en effet avec des caractères différents de ceux d'un empyème à streptocoque. La pleurésie purulente méta pneumonique, qui se développe généralement dans la convalescence de l'hépatisation pulmonaire, s'accompagne d'une fièvre plus souvent modérée : celle-ci même peut faire complètement défaut. La pleurésie est alors latente et reste silencieuse jusqu'au moment où elle se vide par vomique. Elle dure ainsi une moyenne de quatre semaines, après quoi elle guérit soit spontanément (chose exceptionnelle mais possible), soit par vomique, soit par évacuation artificielle de l'empyème.

1. Depuis les dernières publications de Comby, on décrit généralement sous le nom d'empyème pulsatile de vastes épanchements purulents siégeant le plus souvent du côté gauche, et présentant sur un point de leur surface (le plus souvent en bas et en arrière) une ou deux saillies du volume d'une noix ou d'une orange, et animées de battements synchrones aux battements du cœur. Ces tumeurs sont réductibles, s'effacent souvent dans les grands mouvements d'expiration, ne présentent aucun bruit de souffle à l'auscultation : le murmure vésiculaire y est aboli comme les vibrations thoraciques. L'ampliation de la poitrine est notablement accrue au même niveau ; parfois il existe un peu d'œdème ; le cœur est fortement dévié à droite.

Dans des cas exceptionnels, la tumeur pulsatile siège au sommet de la poitrine ou dans la région précordiale, quelquefois même au niveau des lombes (Owen Rees, Courbon).

L'empyème pulsatile peut être quelquefois toléré plusieurs années sans dommage très évident pour la santé ; d'autres fois il entraîne une cachexie rapide, surtout si le sujet est entaché de tuberculose. L'ouverture spontanée ou chirurgicale de l'empyème pulsatile amène un soulagement immédiat des accidents ; mais à sa suite la production d'un pneumothorax est presque inévitable : le poumon fixé par la plèvre épaissie contre le médiastin ne pouvant pas revenir sur lui-même.

C'est d'ailleurs la condensation du poumon transformé en une espèce de lame charnue de la longueur de la main et accolée au médiastin, qui transmet à travers l'épanchement le choc systolique du cœur.

La pleurésie à streptocoque, plus fréquente chez l'adulte, se caractérise par une courbe thermique à grandes oscillations, par une fièvre plus forte, la plus grande fréquence de l'œdème de la paroi thoracique; par la faible consistance du pus, une marche plus aiguë et une mortalité plus grande.

Le pus tend toujours à se faire jour au dehors; souvent c'est par les bronches qu'il trouve une issue. Au milieu d'un accès de toux, le malade rend *par vomique* une quantité plus ou moins grande de pus; la vomique est souvent le premier symptôme auquel on puisse reconnaître une pleurésie purulente médiastine ou interlobaire (Chomel). La vomique n'est jamais isolée (excepté toutefois dans certains cas de pleurésie purulente diaphragmatique) : au bout d'un certain temps le kyste, s'étant rempli de nouveau, se vide dans les mêmes conditions, à moins toutefois que l'évacuation par les bronches ne soit continue. A ce moment si, par une disposition quelconque, la poche ne communique pas avec l'air extérieur, on peut la voir revenir sur elle-même et se cicatriser. Dans le cas contraire, les conditions sont celles d'un hydropneumothorax avec toutes ses conséquences.

Le poumon et les bronches ne sont pas la seule voie d'évacuation du pus : on voit parfois le pus former une vaste poche dans la paroi thoracique, à la suite d'une perforation de la paroi pariétale, et s'échapper finalement au dehors par une fistule thoracique. Quelquefois la fistule est double et le pus s'écoule en même temps par les bronches et par la paroi. On a signalé des cas plus rares où il fit irruption dans le péricarde, le médiastin, le péritoine, la gaine du psoas, l'œsophage, etc.

Diagnostic. — La pleurésie est-elle purulente? On comprend tout l'intérêt qui s'attache à la solution de cette question, en raison de la gravité de l'empyème, dont le pronostic doit toujours être réservé, même dans les cas les plus favorables, à côté de la bénignité relative des épanchements séro-fibrineux : malheureusement la pleurésie purulente, surtout au début, n'a pas de signe pathognomonique qui permette au clinicien d'affirmer sa nature. En général, c'est l'étiologie qui fournira les renseignements les plus utiles. Plus tard, la persistance de l'épanchement à l'état stationnaire, l'état général du malade, l'œdème de la paroi thoracique, la fièvre hectique et la cachexie indiqueront suffisamment la purulence. La pulsatilité de l'épanchement indique presque toujours aussi sa nature purulente. Mais aujourd'hui on n'attend plus guère l'apparition de tous les signes de purulence pour assurer son diagnostic, et dès qu'on soupçonne l'empyème, on vérifie à l'aide de la seringue de Pravaz la nature du liquide épanché. La ponction capillaire précoce a encore cet autre avan

tage de permettre l'examen bactériologique du liquide, examen qui dictera plus tard le choix de l'intervention, si l'épanchement tourne à la purulence.

Donc le diagnostic de la pleurésie purulente elle-même ne présente guère aujourd'hui de bien grande difficulté, quand l'épanchement occupe la grande cavité pleurale. Il n'en est plus de même lorsque celui-ci est limité et se recèle dans le cul-de-sac pleuro-diaphragmatique ou dans l'espace interlobaire. La pleurésie purulente diaphragmatique donne encore souvent lieu au syndrome clinique décrit par Noël Gueneau de Mussy et par Hermil; elle s'accompagne encore d'œdème de la paroi et fréquemment d'une matité assez nette pour permettre la ponction exploratrice. Il n'en est plus de même pour la pleurésie interlobaire, qui ne se manifeste généralement par aucun symptôme avant l'apparition de la vomique. On se rappellera cependant que la pleurésie interlobaire est plus fréquente chez les enfants, siège surtout à droite et particulièrement au niveau de l'espace séparant le lobe supérieur et le lobe moyen, et qu'elle ne donne souvent lieu à aucun phénomène stéthoscopique. Dans quelques cas cependant où le foyer se rapproche de la paroi, on constate une ligne oblique de matité haute de quelques centimètres correspondant à l'espace interlobaire, avec une zone tympanique au dessus et au dessous d'elle, signe qui pour Gueneau de Mussy avait une grande importance. Mais d'autres fois, le premier et le seul signe de l'abcès interlobaire, c'est la vomique.

Les *vomiques pleurales* doivent être distinguées des *vomiques pulmonaires*, que nous avons indiquées comme terminaisons possibles de la pneumonie. C'est encore à la notion étiologique qu'il faudra s'adresser, car dans le cas d'abcès du poumon la vomique a été précédée de tous les signes de la pneumonie : le siège de l'abcès pulmonaire est souvent le lobe supérieur, ce qui est fort rare pour la vomique pleurale, qu'on trouve plutôt dans les scissures interlobaires; enfin, dans la pleurésie, le pus est jaunâtre ou verdâtre, à peine marqué de quelques stries sanguinolentes provenant de la déchirure de quelques néomembranes vasculaires, tandis que dans la vomique pulmonaire il est fortement coloré par le sang et contient des débris de poumon parmi lesquels on retrouve des fibres élastiques. L'odeur du pus est également beaucoup plus fétide dans ce dernier cas. Quant aux vomiques *bronchiques*, il n'y a guère que la marche antérieure de la maladie qui permette d'en reconnaître l'origine.

La pleurésie purulente médiastine est une rareté et souvent une découverte d'autopsie. Quant à la pleurésie multiloculaire, le diagnostic se fera à l'aide des ponctions répétées. Si le liquide

retiré en deux points différents n'a pas les mêmes caractères, on en conclura que les deux cavités n'ont pas de communication entre elles.

L'empyème pulsatile ne doit pas être confondu non plus, soit avec une pneumonie, soit avec un cancer pulsatile : la saillie de la tumeur pulsatile, sa réductibilité, son siège du côté gauche, la déviation du cœur empêcheront l'erreur. Il se distinguera enfin de l'anévrysme de l'aorte par la disproportion entre l'étendue de la matité, et la faiblesse ou la restriction des battements qui se font d'ailleurs suivant un double rythme (rythme respiratoire et cardiaque).

Évolution. Pronostic. — La guérison spontanée est possible (cas de Moutard-Martin), mais le plus souvent elle n'a lieu qu'à la suite de l'évacuation du liquide purulent. La mort est plus fréquente ; elle survient au milieu du marasme ou par décomposition et résorption putride de l'épanchement. D'après les relevés de Bowditch, la pleurésie purulente entraîne la mort dix-sept fois sur vingt-quatre. Mais il faut encore distinguer ici entre les pleurésies purulentes à pneumocoque et les pleurésies à streptocoque. Tandis que les premières, (les pleurésies métapneumoniques principalement, Teissier, Rendu, Hayen, Comby, Netter, etc.), livrées à elles-mêmes, donnent une mortalité de 25 pour cent et seulement de 2,3 pour cent quant elles sont traitées chirurgicalement, les secondes tuent presque constamment, si l'on n'intervient pas en temps utile.

Traitement. — Le traitement médical de la pleurésie purulente est toujours insuffisant et doit se borner à mettre le malade dans des conditions diététiques favorables, à soutenir ses forces par des toniques et à parer aux diverses complications qui peuvent survenir.

Le traitement de la pleurésie purulente doit être avant tout *chirurgical* ; il faut évacuer le pus et cela le plus tôt possible.

Pour cela faire, on a à choisir entre deux procédés principaux : les ponctions répétées (ponctions simples ou suivies d'injection antiseptique, Fernet, Renaut) ou l'opération de l'empyème (la thoracotomie). C'est ici que les résultats de l'examen bactériologique seront particulièrement précieux. La constatation du streptocoque dans le pus recueilli par la ponction exploratrice impliquant l'idée d'un processus infectieux plus grave, indiquera l'intervention radicale et la pleurotomie. Si l'examen sommaire des préparations ne laisse pas découvrir de streptocoques, on cultivera le liquide de l'épanchement ; et si la culture dénote la présence du pneumocoque, le péril étant moins pressant, on aura recours d'abord à une première ponction évacuatrice ; on la renouvellera s'il y a lieu. On n'interviendra par l'opération de l'empyème

qu'en cas d'insuccès ou d'accident menaçant. La ponction simple a sauvé en effet un certain nombre de malades (Lacaze-Duthiers, Lebert, Dieulafoy, Bouchard, Blachez). On peut la faire précéder d'une injection de liquide antiseptique (Bouchard, Prinet, Renaut). Deborde la conseille aussi dans la pleurésie purulente d'origine tuberculeuse.

En elle-même l'opération de l'empyème est une opération simple, qui ne nécessite pas la chloroformisation ; il suffit d'insensibiliser la paroi avec la cocaïne ou le chlorure de méthyle. On répète immédiatement avant d'inciser l'espace intercostal la ponction exploratrice : l'aiguille laissée en place sert de conducteur. On incise généralement dans le huitième espace intercostal, au niveau du bord postéro-externe, le plus bas possible dans cet espace pour éviter de léser l'artère costale. On incise couche par couche jusqu'à la plèvre, puis on plonge avec précaution le bistouri dans le foyer en introduisant rapidement le doigt dans l'orifice pour éviter la projection du pus à la face des aides et de l'opérateur. Le foyer complètement vidé, on introduit deux gros drains bien fixés à la paroi thoracique et l'on fait un pansement antiseptique.

Le seul point sur lequel il y ait quelque divergence entre les cliniciens, c'est sur la nécessité des lavages antiseptiques après l'opération de l'empyème. Ces lavages étant souvent suivis d'accidents parfois redoutables (réflexes bulbaires), nous pensons qu'il faut les réserver aux cas d'épanchements fétides et se borner à un seul lavage au sublimé après l'opération. Après l'empyème de la pleurésie purulente métapneumonique, les lavages nous paraissent inutiles, ces pleurésies ayant une tendance spontanée à la guérison, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Les opinions sont aussi partagées en ce qui concerne l'intervention dans l'empyème des tuberculeux. Debove conseille la ponction simple ; Bouveret, Mouisset ont fait avec succès la thoracotomie en pareil cas. Ici il n'y a pas de règle fixe et l'on doit tenir compte d'une foule de circonstances contingentes.

Les pleurésies multiloculaires nécessitent une série de ponctions dans des points différents ou une double ouverture. Dans un cas des plus graves, l'aspiration continue avec le grand appareil de Regnaud nous a donné personnellement un remarquable succès ; le malade avait pourtant une fistule cutanée et une fistule bronchique.

Les vastes épanchements purulents, durant depuis longtemps et ne déterminant pas de symptômes réactionnels, sont une contre-indication formelle à toute intervention chirurgicale. Opérer dans ces cas serait hâter le dénouement fatal (Debove).

Enfin, dans le cas où, après une amélioration passagère due à l'empyème, la guérison s'arrête et la cachexie reprend sa marche, Estlander (d'Helsingfors) recommande la *résection des côtes*, opération qui a surtout pour but de permettre la rétraction et l'affaissement de la paroi thoracique.

Cette opération, aujourd'hui classique, avait été tentée déjà avec succès par Létiévant, qui la réalisa le premier, en 1874, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Andral, Cruveilhier, Chomel, Piorry, Trousseau. Loc. cit. — Hirtz. Arch. de méd., 1837. — Rilliet et Barthez. Maladies des enfants. — Gueneau de Mussy. Etude sur la pleurésie diaphragmatique (Arch. de méd., 1853). — De Lacaze-Duthiers. th. de Paris, 1861. — Jaccoud. Notes à la Clin. de Graves, 1862. — Moutard-Martin. Leçons sur la thoracentèse (Gaz. des hôp., 1867). — Blachez. Du trait. des épanch. pleuraux par la thoracentèse capillaire (Union méd., 1868). — Vallin. De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre (Soc. méd. des hôpitaux, 1869). — Flammarion. Fistules thor., th. Strasbourg, 1869. — Hérard. Bull. de l'Acad. de méd., 1872. — Méhu. Etude sur les liquides épanchés dans la plèvre (Arch. gén. de méd., 1872 et 1874). — Dieulafoy. Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris, 1873. — Terrillon. De l'expect. albumin. après la thorac., th. de Paris, 1873. — Peter. Clinique médicale. — Lasègue. Pleurésie rhumatismale (Arch. gén. de méd., 1873). — Raynaud, Legroux, A. Laveran, Vallin. De la mort subite après l'opération de l'empyème ou la thoracentèse (Soc. méd. des hôp., 1875). — Baccelli. Sulla trausmissione del suoni attraverso i liquidi pleuretici (Arch. di med., chir. e igiene, 1875). — Woillez. De l'expectoration séreuse (Soc. méd. des hôp., 1876). — Gueneau de Mussy. Clinique médicale, 1874, et Étude sur la transmission des sons à travers les liquides endo-pleurétiques. Paris, 1876. — Peyrot. Sur les tensions intrathoraciques dans les épanchements de la plèvre (Arch. gén. de méd., 1876). — Hermet. Rech. sur la pectoriloquie aphone, th. Paris, 1876. — Féa. Transmission des bruits resp., th. Paris, 1876. — R. Moutard-Martin. Étude sur les pleur. hémorr., etc., th. de Paris, 1878. — Auboin. De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétique, th. de Paris, 1878. — Ferrand. Rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchements, th. Paris, 1878. — Dieulafoy. De la dyspnée dans la pleurésie aiguë (Gaz. hebd., 1878). — Homolle. De la tension intrathor. dans les épanchements pleur. et de l'emploi du manomètre dans la thoracentèse, eod. loc. — Jaccoud. M. Raynaud. Woillez, Moutard-Martin. Discussion sur la pleurésie multiloculaire à l'Acad. de méd., 1879. — Fernet et d'Heilly. Art. *Pleurésie* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — Frenkel. Contr. à l'ét. de la pleurésie putride (Berlin. klin. Wochenschrift., 1879). — Georges Homolle. Des pleurésies et de leur traitement Rev. gén. (Revue des sc. méd., de Hayem, 1880). — Goumy. Pleurésie subaiguë, à forme typhoïde, th. Paris, 1881. — Pitres. Tensions intrathor. dans les épanchem. pleurétiques (Journ. de méd. de Bordeaux, 1881). — Jaccoud. Pleurésies acéolaires multiloculaires (Bulletin Acad. méd.). — E. Weill. Hémichorée pleurétique (Rev. de méd., 1884). — Chauffard et Gombault. Etude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine (Gaz. hebd., 1884). — Fernet. De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë. — Delpeuch. Atrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques (Sem. méd., 1885). — Du même. De l'éclampsie pleurale, 1885. — Pitres. De la voussure du thorax et du signe du cordeau chez les pleurétiques (Societ. de méd. Bord., 1885). — Dieulafoy. Pleurésie hémorragique (Gaz. hebd., 1885). —

Kelsch et Vaillard. Lésions anatomo-path. et nature de la pleurésie (Arch. phys., 1886). — Herrlich. Des abcès sous-phréniques (Soc. de méd. de Berlin, 1886). — E. Weill. De la mort subite dans la pleurésie (Rev. méd., 1887). — Gilbert. Notes sur les vergetures du thorax (Arch. gén. de méd., 1887). — Mouisset. De la sensation de flot dans les épanchements pleuraux, th. de Lyon, 1887. — Troisier. Pleurésies métapneum. (Société médicale hôpitaux, 1889). — Kelsch. La nature de la pleurésie (Gaz. hebdom., 1890). — Lancereaux. Les pleurésies (Bullet. méd., 1890). — Potain. Diagn. des pleurésies latentes (Bullet. méd. 1890). — Jakowski. Microbes dans les épanchem. pleurétiques (Gazeta lekarska, 1891). — Charrin et Roger. Présence du bac. d'Eberth, dans un épanch. pleural hémorragique (Soc. méd. des hôp., 1891). — Jean. Pleurésie hém. au cours de la cirrhose alcoolique, th. Paris, 1891. — Potain. La pleurésie interlobaire (Un. méd., 1891). — Ziemssen. De quelques formes de pleurésie (Int. Beitr. Virchow. Berlin, 1891). — Mautte. Pleurésie catarrhale (Bull. Acad. méd., 1891). — Rovacs. Œdème pulm. aigu suite de thoracentèse (Wien. med. Woch., 1891). — Catini. Mortalité de la pleurésie (Soc. des hôpitaux, 1892). — Ch. Talamon. La mort subite dans les pleurésies sans épanchem. (Med. médic., 1892). — Vernueil, Dieulafoy, Peter, Labadie, Hardy, Potain. Discussion sur le traitem. de la pleurésie et la thoracentèse (Bull. Ac. de méd., 1892).

Pleurésie purulente. — Moutard-Martin. De la pleurésie purulente Paris, 1873). — Damaschino. Pleurésie purulente, th. conc., 1869. — Peylot. Étude clin. et expérim. sur la pleurotomie, th Paris, 1876. — Estlander. Résection des côtes dans l'empyème chronique (Rev. de méd., 1879). — Noel Gueneau de Mussy. Pleuresie purulente diaphragm. et interlobaire, pneumothorax circonscrit (Arch. gén. méd., 1879). — Wagner. Empyème et son traitement. Leipzig, 1881. — Comby. Empyème pulsatile (Arch. gen. de méd., 1883). — Blachez. Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez l'enfant (Gaz. hebd., 1884). — Herrlich. Des abcès sous-phréniques (Soc. de méd. de Berlin, 1886). — Potain. Pleurésie purulente, ponction ou empyème (Gaz. des hôpitaux, 1886). — Netter. Pleuresie purulente a pneumocoques (Soc. an. 1887). — Debove. Pleurésie purulente lat. et de son traitement (Soc. méd. des hôpitaux, 1887). — Bouveret. Traite de l'empyème, 1888 — Mazzoti. Empyème consecutif à la pneumonie fibr. aigue (Ac. des sc. de l'Inst. de Bologne, 1888). — Troisier. Pleurésies méta-pneumoniques (Soc. méd. des hôp., 1889). — Netter Même sujet. (S. m. des h. 1889). — Du même. Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitem. des pleuresies purulentes (Soc. méd. des hôpitaux, 1890). — Kiener. Pleuresies purulentes (Rev. de méd., 1890). — Jaccoud. Pleurésie pneumococcienne purulente (France med., 1890). — Fernet. Pleuresies purul. Inject. antisept. (Gaz. hôp., 1890). — Pliqué. Trait. de la pleuresie purulente en Allemagne (Gaz. hôp., 1890). — Beaumevieille. Trait. des pleurésies pur. métapneumoniques, th. Lyon, 1890. — Gerhardt. Op. d'empyème chez un tuberculeux (Berl. klin. Woch., 1890). — Mouisset. Empyème et tuberculose (Prov. méd., 1891). — Vignalou. Pleurésies à streptocoques, th. Paris, 1890. — Jakowski. Microbes dans les épanchem. pleurétiques. Varsovie, 1891. — Lyon. Pleurésie pur. à streptocoque (Annales de méd., 1891). — Liglet. Empyème pulsatile (Lancet, sept. 1891). — Norvack. Empyème sous-phrenique (Schmidts. Jahrbucher, 1891.) — Ramadan. Du pyo-pneumothorax sous-phrénique, th. Paris, 1891. — Catrin. Pleurésie métapneumonique (Lyon, méd., 1891). — Debove et Courtois-Suffit. Traité des pleurésies purulentes (Bib. Charcot-Debove, 1892).

HYDROTHORAX

L'*hydrothorax* (*hydropisie de la plèvre*) est l'accumulation d'un liquide séreux dans la cavité pleurale en dehors de toute inflammation.

L'hydrothorax n'est jamais primitif (Grisolle); il est toujours symptomatique d'une entrave à la circulation ou d'une altération de la crase sanguine. Les lésions de l'orifice mitral qui retentissent directement sur l'appareil respiratoire, l'asystolie, les tumeurs du médiastin, gênant mécaniquement la circulation de retour dans les veines pulmonaires, produisent souvent l'hydrothorax, soit seul, soit accompagné d'anasarque et d'hydropisie dans les autres cavités viscérales. C'est également à la gêne de la circulation pendant la période préagonique qu'il faut attribuer ces légers épanchements séreux que l'on trouve si souvent aux autopsies. Toutes les maladies dyscrasiques amenant la cachexie, et au premier rang le mal de Bright, donnent fréquemment naissance à l'hydropisie pleurale.

Le liquide épanché est limpide, citrin, coagulable par la chaleur et l'acide nitrique (albumine), de quantité très variable, de densité inférieure à 1015. Il ne diffère que très peu de la sérosité pleurétique, mais contient cependant beaucoup moins de *fibrine* (Méhu). La présence de la fibrine distingue d'ailleurs l'hydrothorax de tous les autres épanchements hydropiques.

L'hydrothorax est le plus souvent double et l'épanchement est plus considérable d'un côté que de l'autre, ce qui paraît tenir au décubitus ; il ne donne lieu à aucun symptôme général ou fonctionnel, le malade n'éprouve ni fièvre, ni douleur de côté, mais seulement de la dyspnée (qui, en général, existe déjà du fait même de la maladie antérieure) par suite de la gêne que l'épanchement apporte au libre déplissement des alvéoles pulmonaires. Les signes physiques sont au contraire nettement accusés, et ils ne diffèrent que très peu de ceux qui sont produits par l'épanchement inflammatoire : diminution des mouvements respiratoires et des vibrations thoraciques, submatité ou matité, faiblesse du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, ægophonie, pectoriloquie aphone. Il est rare d'observer des déformations partielles ou une dilatation complète de la cage thoracique. Enfin la percussion permet de constater, sauf le cas d'adhérences antérieures, une mobilité très remarquable du liquide épanché qui se déplace avec la plus grande facilité suivant les mouvements du malade.

Le diagnostic de l'hydrothorax avec la pleurésie présente rare-

ment des difficultés sérieuses : son pronostic est toujours fâcheux à cause de la gêne qu'il apporte à une respiration qui se fait déjà mal, et il est plus grave encore lorsque l'épanchement se produit dans les deux plèvres à la fois.

Le traitement de l'hydrothorax est celui de la maladie qui lui a donné naissance. L'abondance de l'épanchement et l'imminence de l'asphyxie imposent cependant l'obligation de vider la plèvre par la thoracentèse, moyen simplement palliatif qui procure en général un grand soulagement.

HYDROPNEUMOTHORAX

Par le mot de *pneumothorax* on désigne la présence de gaz dans la cavité pleurale ; on dit qu'il y a *hydropneumothorax* lorsque les gaz sont mélangés avec des liquides.

Jusqu'au commencement du siècle, cette singulière affection a échappé aux recherches des observateurs. Hippocrate l'a ignorée, et c'est à peine si les anatomistes de la Renaissance ont signalé parfois dans leurs écrits, comme une curiosité anatomique, l'irruption de l'air à l'ouverture de la poitrine. On peut donc dire que la dissertation inaugurale d'Itard (1803) est le premier travail où le pneumothorax ait été complètement décrit [1].

L'histoire du pneumothorax peut se diviser en trois périodes distinctes : la *première* commence avec le mémoire d'Itard et va jusqu'à Louis ; alors le pneumothorax est le résultat d'*une congestion gazeuse de la plèvre*, la séreuse sécrète des gaz spontanément, et il n'est pas question de perforation pulmonaire. Cette sorte d'essentialité du pneumothorax est acceptée par Laennec, Piorry, Andral : il est juste de reconnaître, toutefois, que tout en admettant la possibilité des sécrétions gazeuses pleurales, Laennec a reconnu les véritables causes de la maladie et en a fait une énumération très complète. Les recherches de Louis sur la phtisie pulmonaire ouvrent une période nouvelle : les relations qui existent entre le tubercule, les perforations pleurales et le pneumothorax sont nettement mises en relief. Pour Louis, la perforation pleurale devient la condition génératrice nécessaire de l'épanchement gazeux dans les plèvres. Ces idées sont acceptées et soute-

1. Itard rapporte cinq observations dont trois lui sont personnelles, la quatrième est extraite des observations de médecine de Selle et la cinquième appartient à Bayle (voy. Laennec, *loc. cit.*, t. II, p. 551).

nues par Saussier (130 obs.), par Monneret et Fleury (147 obs.), par Wintrich d'Erlangen.

Mais ici encore il y avait exagération. Les faits de Biermer, de Jaccoud, de Boisseau ne tardent pas à affirmer et à prouver l'existence du pneumothorax essentiel, sans perforation. Ces nouvelles notions complètent l'histoire de la maladie que les recherches de Wintrich et de Demarquay sur la composition des gaz épanchés, et les travaux de Castelnau et Béhier sur la pathogénie des signes physiques ont achevé d'éclairer.

La *perforation de la plèvre* pariétale ou viscérale et l'irruption des gaz dans sa cavité, tel est le mécanisme ordinaire du pneumothorax.

D'après les statistiques de Saussier, Béhier, etc., dans les neuf dixièmes des cas la perforation reconnaît pour cause la rupture d'une caverne pulmonaire sous-pleurale. Viennent ensuite comme causes les plus fréquentes : l'épanchement pleurétique s'évacuant par les bronches au moyen d'une fistule *pleuro-bronchique* et la gangrène pulmonaire. On a également signalé, mais dans des cas exceptionnels, la rupture de vésicules d'emphysème (Laennec, Biermer, etc.), de foyers d'apoplexie pulmonaire, d'abcès pneumoniques, de kystes hydatiques du poumon (Roustan), d'une dilatation bronchique (Taylor), etc. C'est dans des cas également fort rares qu'on a noté la rupture d'abcès thoraciques sous-pleuraux ou ganglionnaires, le cancer de l'œsophage et le cathétérisme maladroit de ce conduit (Boerhaave, Moutard-Martin), les abcès du foie et des reins, l'ulcère simple et le cancer de l'estomac ou de l'intestin [1] (Cossy).

Le traumatisme (plaie pénétrante de la poitrine, fractures de côtes avec déchirure du poumon, paracentèses mal faites) donne également lieu à du pneumothorax.

Enfin, le pneumothorax peut se développer, malgré les assertions contraires de Béhier, par le fait de la décomposition putride des liquides pleuraux et sans que la surface de la séreuse présente la moindre solution de continuité : les faits de Wunderlich, Biermer, Benett, Boisseau, Hérard, ne paraissent pas discutables.

Le pneumothorax accompagne très fréquemment aussi ces *pleurésies dites pulsatiles*, sur lesquelles on a spécialement attiré l'attention dans ces dernières années.

1. Dans les deux cas rapportés par Cossy, une perforation du cæcum avait donné lieu à la formation d'un foyer purulent péritonéal. Le pus et les gaz traversant le diaphragme s'étaient épanchés non dans la plèvre, mais entre la séreuse et la paroi thoracique.

C'est surtout chez les adultes que l'on trouve le pneumothorax: il est rare chez les enfants et les vieillards : Carl Ruge a rapporté un cas de pneumothorax chez un enfant nouveau-né et il l'attribue à la rupture de quelques vésicules d'emphysème. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes, dans la proportion de 4 à 1 (Saussier).

Anatomie pathologique. — Le pneumothorax est rarement double : trois cas seulement ont été publiés (Laennec, Bricheteau, Duguet). Lorsqu'il est consécutif à la rupture d'un foyer tuberculeux, le pneumothorax siège ordinairement à gauche (deux tiers des cas), tandis que s'il dépend d'une pleurésie purulente il s'observe beaucoup plus souvent à droite.

La perforation qui a donné lieu au pneumothorax est très variable comme étendue. Le meilleur moyen pour retrouver cette fistule à la nécropsie consiste à insuffler le poumon préalablement immergé dans l'eau : de petites bulles d'air s'échappent par la perforation et indiquent sa situation. Elle siège le plus souvent sur le lobe supérieur. Il n'est cependant pas toujours facile de retrouver la perforation, des fausses membranes venant l'obturer très rapidement, quelquefois même après un très petit nombre d'heures. Dans certains cas l'obturation n'est pas complète et les fausses membranes, faisant l'office de soupape, permettent l'entrée de l'air dans la poitrine et s'opposent à sa sortie.

Les lésions du poumon varient avec la cause qui a engendré le pneumothorax. Il est à remarquer toutefois que lorsque la perforation est d'origine tuberculeuse, c'est au niveau d'un petit nodule qu'elle s'est produite : les lésions plus avancées entraînent en général le développement de fausses membranes qui préviennent la déchirure de la plèvre.

La quantité moyenne du gaz qui a fait irruption dans la plèvre est très variable : elle est en général d'un à deux litres. Les analyses qui en ont été faites par Davy, Demarquay et Lecomte, Wintrich, ont montré que l'azote était de beaucoup le gaz dominant : la proportion d'acide carbonique est très notable : quant à l'oxygène, il diminue progressivement à mesure que l'épanchement devient plus ancien et il peut même disparaître complètement. Les proportions établies par Wintrich sont les suivantes : $Az = 85 : CO^2 = 12 : O = 3$. Lorsque la plèvre contient en même temps des débris organiques et des liquides (débris sphacélés de parenchyme, détritus tuberculeux, pus, etc.), il se forme de l'acide sulfhydrique et du sulfhydrate de potasse qui donnent aux gaz une odeur très fétide rappelant celle de la macération anatomique.

Il est rare que l'épanchement reste uniquement gazeux ; en

général on trouve en même temps une certaine quantité de sérosité, comme Saussier, Peyrot, Souloumiac, Desplats, etc., en ont rapporté des exemples (*hydropneumothorax*), ou plus souvent un liquide purulent (*pyopneumothorax*), qui se comporte comme un empyème.

Il peut être hémorragique lorsque le pneumothorax se développe à la suite d'un cancer pleuropulmonaire, ou par la rupture d'un foyer gangreneux ou apoplectique[1].

Les épanchements gazeux et liquides peuvent d'ailleurs être *enkystés* (adhérences pleurétiques antérieures, pleurésies interlobaires, etc.), d'où la possibilité de ces pneumothorax circonscrits sur lesquels N. Guéneau de Mussy, Leyden et Jaccoud ont particulièrement attiré l'attention. Ordinairement, le poumon est aplati et refoulé contre la colonne vertébrale, et si les épanchements sont abondants, il y a en même temps refoulement des organes thoraciques, du foie et de la rate.

Description. — Le *début* du pneumothorax est lent ou brusque, suivant la cause qui lui a donné naissance. Lorsque le pneumothorax est consécutif à une pleurésie purulente, il ne se traduit souvent que par la vomique et l'apparition des signes physiques, sans grande réaction fonctionnelle : la gêne respiratoire est seulement un peu accrue. Si le pneumothorax dépend d'un traumatisme, de la rupture d'une vésicule d'emphysème ou d'un amas tuberculeux sous-pleural, ce qui est plus fréquent, la brusque irruption de l'air dans la plèvre donne lieu à deux phénomènes d'une importance capitale : la *douleur* et la *dyspnée*.

La *douleur* survient soudainement soit pendant un effort (toux), soit à l'état de repos et même pendant le sommeil : c'est une douleur excessivement aiguë, atroce, parfois avec une sensation de déchirure, de craquement dans la poitrine (Stokes, Louis). La *dyspnée* accompagne la douleur et est presque caractéristique par le sentiment d'anxiété et d'angoisse extrême qu'elle détermine : elle s'explique aisément d'ailleurs par le retrait brusque que subit le poumon, par sa compression et l'insuffisance consécutive de l'hématose (insuffisance pulmonaire aiguë de Wintrich) ; elle est en rapport avec l'abondance de l'épanchement ou bien avec l'état anatomique de la perforation. Dans la forme dite à soupape, c'est-à-dire dans laquelle l'air introduit à chaque inspiration ne peut être chassé pendant l'expiration, par suite de l'ap

1. Potain a constaté ce fait très intéressant que le pneumothorax par rupture d'une vésicule d'emphysème ne s'accompagnait jamais d'épanchement purulent : l'air tamisé à travers les bronches aurait, dans ce cas, des propriétés moins irritantes.

plication hermétique de l'opercule contre la fistule pulmonaire, la dyspnée peut devenir extrême (pneumothorax suffocant de Bouveret). La dyspnée dépend aussi pour une certaine part de l'état de congestion ou d'intégrité du poumon sain. Le point de côté disparaît assez rapidement ; il n'en est pas de même de la gêne respiratoire qui ne diminue que lentement, à mesure que la fistule broncho-pleurétique s'oblitère et que l'épanchement gazeux se résorbe.

Une fois constitués, le pneumothorax et l'hydropneumothorax donnent lieu à des symptômes physiques très caractéristiques. Les vibrations thoraciques ont complètement disparu : et la poitrine, du côté où s'est fait l'épanchement, est le siège d'une dilatation marquée, plus apparente d'ailleurs que réelle (Wintrich, Béhier, Fernet) et dépendant surtout de l'absence de retrait de la paroi pendant l'expiration : il y a même parfois un rétrécissement du thorax dans le cas d'adhérences antérieures. En même temps le malade immobilise absolument la moitié de son thorax, qui correspond à l'épanchement : de cette sorte le côté opposé, obligé de subir une ampliation compensatrice pour obvier à la restriction du champ respiratoire, est soumis à une distension exagérée qui entraîne l'éraillure des parties profondes du derme et la production de vergetures parallèles à la direction des espaces intercostaux.

A la *percussion* on constate une élasticité remarquable du thorax et une exagération de la sonorité pulmonaire, qui est ordinairement *claire* et *tympanique* ; la *tonalité* varie d'ailleurs suivant la tension du gaz épanché et peut s'élever jusqu'à la submatité. Dans certains cas la percussion donne une résonance *métallique*, qui est surtout facile à percevoir lorsqu'on ausculte en avant, par exemple, tandis qu'une autre personne percute en arrière, avec deux pièces de monnaie dont l'une est appliquée sur la paroi ou avec un plessimètre (*bruit d'airain* de Trousseau).

L'*auscultation* fournit des signes très importants. Le *tintement métallique* est un bruit sec, argentin, ressemblant au choc d'une épingle contre un verre ou à la chute d'un grain de plomb dans une coupe de métal ; il est unique ou multiple, très variable, disparaissant ou apparaissant sans qu'on puisse en saisir la cause, se percevant pendant la respiration, les secousses de la toux, etc. Plusieurs causes peuvent lui donner naissance (Barth et Roger, Grisolle) ; mais le plus souvent il semble dû à la résonance des râles se succédant plus ou moins régulièrement dans les bronches au voisinage de la cavité (Castelnau, Skoda, Jaccoud). Laennec avait imaginé qu'il était dû à la chute d'une goutte de liquide tombant du sommet de la cavité au milieu de l'épanche-

ment collecté de la base; Dance et plus tard Beau admirent que les bulles d'air pénétrant par la fistule au-dessous du niveau du liquide venaient crever à sa surface et que le bruit ainsi produit prenait un timbre amphorique et métallique, etc.[1]. La persistance de la fistule n'est pas nécessaire pour la production de ces bruits (Skoda, Monneret, Béhier) ; les bruits qui se passent en dehors de l'appareil respiratoire, battements de cœur, bruit de déglutition, peuvent aussi être transmis par le milieu gazeux avec un timbre métallique[2].

La *voix*, la *toux*, prennent de même un caractère amphorique. Le bruit respiratoire normal fait complètement défaut et est remplacé par du souffle amphorique produit soit par le passage de l'air par la fistule, soit par le retentissement des bruits bronchiques ; ce souffle, qui s'entend aux deux temps de la respiration, varie beaucoup comme intensité. Lorsqu'on imprime une secousse brusque au corps du malade, l'oreille étant appliquée sur la poitrine, le conflit du liquide et du gaz produit un bruit particulier bien connu sous le nom de *succussion hippocratique*.

La succussion hippocratique tient probablement au brisement d'une lame liquide contre la paroi du thorax, et, de plus, à son morcellement presque moléculaire : car, lorsque le liquide devient plus dense, lorsqu'il se transforme en pus, la dissociation de la lame devient plus difficile et le phénomène cesse de se produire.

1. Le *bruit de fistule*, récemment décrit par Fr. Riegel comme indiquant la persistance de la fistule bronchique, est un phénomène absolument assimilable au bruit métallique de Beau, et n'a pas une valeur pathogénique plus grande. — Quant au *bruit de glouglou*, sur lequel Variot a spécialement insisté, il indique simplement un hydropneumothorax avec cloisonnement de la plèvre ; il répond à l'envahissement des loges supérieures par le liquide mis en conflit avec les gaz. — On le produit en imprimant au malade des mouvements alternatifs d'extension et de flexion du tronc sur les cuisses.

2. Pour démontrer la possibilité de la production des bruits métalliques en dehors de toute perforation pulmonaire, Béhier a institué une expérience qui est restée classique.

Il place un ballon de caoutchouc parfaitement clos dans un récipient contenant de l'eau, et tandis qu'un aide insuffle avec un tube de verre de l'air dans l'eau du récipient au voisinage du ballon, il ausculte le ballon et constate très nettement le tintement métallique.

L'un de nous a observé dans un service hospitalier de Paris un cas curieux de *tintement métallique du cœur*. Il s'agissait d'une pleurésie purulente ouverte à l'extérieur par une fistule située un peu au-dessous du mamelon gauche. Lorsque l'orifice de la fistule était hermétiquement fermé par un morceau de diachylon, les bruits du cœur ne présentaient rien d'anormal, mais ils devenaient nettement métalliques dès que la cavité pleurale communiquait librement avec l'air extérieur.

Il faut ajouter à tous ces signes une diminution très notable de la force expiratrice avec faiblesse de la voix et de la toux. L'expectoration est peu abondante, sauf le cas d'empyème ouvert dans les bronches.

Marche. Durée. Terminaisons. — La mort peut survenir très rapidement par asphyxie aiguë ; le plus souvent elle est retardée de plusieurs semaines et survient, soit par les progrès de la maladie antérieure, soit par insuffisance de l'hématose. La survie peut cependant être longue : on a cité des cas de onze mois (Bernheim), d'un an (Czernicki), de deux ans (Saussier) et même de trois ans et demi, comme dans un cas cité par Grisolle et par Béhier[1], etc. Ce sont ces faits rares qui ont conduit quelques auteurs et entre autres Czernicki à cette idée plus spéculative que réelle, à savoir que le pneumothorax est une complication favorable de la tuberculose, le poumon refoulé et anémié se trouvant soustrait à la suppuration.

Cependant quelques faits récents, observés surtout par M. Potain et par M. Hérard, sembleraient prouver que dans quelques cas de ces tuberculoses à forme congestive, principalement au début de la maladie, et quand l'autre poumon est assez intact pour supporter tous les frais de l'hématose, un pneumothorax a considérablement amendé la marche des accidents, et cela probablement en restreignant le champ et le nombre des poussées aiguës qui constituent un des principaux dangers de la maladie. Par contre, si c'est du côté le moins malade que se fait l'épanchement gazeux, la marche de la tuberculose est influencée d'une façon très fâcheuse.

La guérison est possible (Woillez, Béhier, Viguier, etc.). Elle peut même survenir avant la formation du liquide (Viguier). En général la fistule s'oblitère soit par simple compression, comme dans le cas de Bernheim, soit par suite de la production de fausses membranes ; l'épanchement gazeux diminue à mesure que le liquide augmente et finalement on se trouve en présence d'une pleurésie qui mettra plusieurs mois à se guérir.

Diagnostic. Pronostic. — On devra toujours songer à l'existence d'un pneumothorax, dès qu'on se trouvera en présence d'un malade dont un côté de la poitrine reste immobile, sans vibrations thoraciques, la sonorité étant normale ou tympanique ; le diagnostic sera certain si, à ces signes généraux, viennent se joindre de la succussion hippocratique, du souffle amphorique, du tintement métallique, du bruit d'airain. De même il sera le

1. Observation de Barlow, *Guy's Hospital Reports*, 5e livraison.

plus souvent très facile de rattacher la lésion à sa cause prochaine. Il est des cas pourtant où le médecin peut se trouver embarrassé. Ainsi le pneumothorax enkysté est parfois fort difficile à reconnaître, et il est même souvent méconnu. On arrivera cependant à éviter l'erreur avec un peu de soin et en se conformant dans l'exploration du thorax aux règles très nettement formulées dans ces derniers temps par le professeur Jaccoud. En effet, à la suite de l'analyse minutieuse des signes fournis par la palpation, la percussion, l'inspection et l'auscultation des trois régions *antérieure*, *axillaire* et *postérieure du côté du thorax* soupçonné malade, on arrive assez facilement à reconnaître que le pneumothorax enkysté peut affecter les principales dispositions suivantes qui sont subordonnées à la distribution des adhérences pleurales fixant le poumon dans telle ou telle situation : 1° pneumothorax partiel inférieur occupant tout le pourtour de la cavité ; 2° pneumothorax postéro-latéral (le poumon étant fixé en avant) ; 3° pneumothorax latéro-antérieur (le poumon étant fixé en arrière) ; 4° pneumothorax partiel supérieur. Le pneumothorax partiel inférieur pourra parfois donner le change avec l'amphorisme dû à une pleurésie ou à une pneumonie ; dans ces cas cependant, le souffle amphorique n'est jamais aussi bruyant ; il est moins régulièrement perçu et s'accentue au niveau du hile et peut même cesser lorsque le malade respire très doucement (Biermer) ; il n'est accompagné ni de succussion hippocratique ni de tintement métallique ; en outre, on rencontre de la matité avec exagération des vibrations dans la pneumonie et du gargouillement bronchique dans la pleurésie. Quant au pneumothorax partiel supérieur, c'est surtout avec les grandes cavernes tuberculeuses que l'on pourrait le confondre, car celles-ci présentent parfois du tympanisme avec amphorisme, du clapotement à la percussion et du tintement métallique ; les éléments sur lesquels on peut baser le diagnostic sont cependant assez nombreux : en effet, la marche de la phtisie ulcéreuse est lente, au niveau des cavernes on observe de la matité et du bruit de pot fêlé, les vibrations vocales sont nettement transmises, la paroi thoracique est affaissée ; enfin autour de la caverne, on rencontre des signes positifs de ramollissement pulmonaire, et grâce à sa large communication avec l'arbre bronchique, le son de percussion y subit des modifications importantes suivant que l'on percute la bouche ouverte ou fermée (Wintrich).

Reste le diagnostic du pneumothorax avec une collection de gaz et de liquides ayant refoulé le diaphragme (pyopneumothorax sous-phrénique). Cette variété pathologique bien étudiée depuis quelque temps par Scheurlen et par Ramodan et dont on compte

actuellement près de 40 observations, est consécutive en général à une perforation gastrique ou intestinale, à un abcès de foie ou de la rate, à une appendicite, ou bien, comme dans le cas de Cossy, à une perforation du coude gauche du côlon ou de l'appendice iléo-cæcal ayant perforé le diaphragme et ayant déterminé un décollement de la plèvre. En pareille circonstance, l'intégrité des deux poumons fera concevoir des doutes sur l'existence d'un vrai pneumothorax (Pfuhl, Leyden, Jaccoud), on constatera une douleur violente et plus vive dans l'hypocondre avec retentissement dans l'épaule, on assistera à des phénomènes généraux (grosse fièvre, prostration, délire parfois) disproportionnés avec l'apparence modérée de l'épanchement. Enfin le mode d'écoulement du liquide pendant la ponction en indiquera la provenance : sus-hépatique, si l'écoulement devient plus rapide pendant l'inspiration, sus-diaphragmatique, si l'écoulement se ralentit pendant les mouvements inspiratoires (Pfuhl, Jaffé).

Le pronostic est toujours très grave, si ce n'est dans les cas de traumatisme où la guérison est la règle. Le pneumothorax par rupture d'une vésicule d'emphysème évolue souvent aussi vers la guérison (Potain, Galliard).

Traitement. — Le traitement est purement palliatif. La saignée est indiquée chez certains sujets vigoureux, dans le cas de traumatisme, pour décongestionner le poumon sain. La douleur sera combattue par les inhalations hypodermiques de morphine, la dyspnée par les inhalations d'oxygène. Plus tard, l'épanchement donnera lieu aux mêmes indications que la pleurésie purulente (thoracentèse, empyème)[1]. Toutefois en pareil cas, l'évacuation du liquide contenu dans la plèvre est particulièrement délicate et expose, par suite de la décompression intrapleurale, à un certain nombre d'accidents, parmi lesquels il faut signaler surtout la réouverture de la fistule et de violentes douleurs occasionnées par le tiraillement ou la déchirure des adhérences qui fixent le poumon.

C'est pour remédier à ces accidents graves, que dans ces derniers temps le professeur Potain a imaginé une opération des plus ingénieuses, et qui consiste à injecter dans la plèvre, en même temps qu'on pratique l'évacuation du liquide, *de l'air*

1. On est à peu près d'accord aujourd'hui pour traiter le pyopneumothorax par l'opération de l'empyème, mais on a hésité longtemps à faire la pleurotomie dans le cas de pyopneumothorax tuberculeux. Rendu et Debove se montrent très réservés à cet égard ; mais les observations de Leyden, Guttmann, Bouveret, Richardière, Merklen, Mouisset, semblent autoriser cette intervention.

stérilisé, de façon à faire équilibre à la pression intrapulmonaire. Cette opération difficile a été réglée par l'illustre clinicien avec une méthode irréprochable et de façon à éviter tout accident : l'appareil qu'il a construit est d'une grande simplicité et assure à l'air injecté les avantages de l'asepsie complète. La ponction évacuatrice est faite aussi bas que possible avec le trocart ordinaire et un flacon aspirateur muni de son manomètre, et l'aiguille à injecter l'air est introduite dans l'espace intercostal situé au-dessus et dans un plan un peu antérieur. Lorsque la pression intrapleurale arrive au voisinage de zéro, on ouvre le compresseur mettant l'aiguille à injecter l'air en communication avec un flacon rempli d'air stérilisé et l'on règle l'opération de façon que la pénétration de l'air marche de pair avec l'extraction du liquide. On s'arrête dès que le niveau du liquide s'abaisse jusqu'à celui de l'aiguille aspiratrice. A la première opération, on tâche de maintenir la pression à zéro ; plus tard on ne laisse que les — 6 ou 7 millimètres de dépression normale.

Cette opération a déjà donné d'heureux résultats, et nous avons vu nous-même un des opérés du professeur Potain à l'hôpital Necker, qui en avait retiré les plus grands avantages.

Riolan. Enchirid. Anat., lib. III, cap. II. — Hand. Dissertation sur le pneumothorax et les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine. Paris, 1803. — Laennec, Louis, Chomel. — Saussier. Recherches sur le pneumothorax, th. de Paris, 1841. — Hérard. Sur le tintement métallique (Bull. de la Soc. anat., 1850). — Wintrich. Krankheiten der Respirations organe. Tubingen, 1854. — Trousseau. Gaz. des hôp., 1857. — Biermer. Wurzb. med. Zeit., 1860. — Proust. Du pneumothorax essentiel, th. de Paris, 1862. — Bébier. Clinique médicale, 1864. — Demarquay et Leconte. Sur les gaz de l'hydropneumothorax de l'homme (Gaz. méd., 1864). — Jaccoud. Du pneumothorax sans perforation (Gaz. hebd., 1864). — Boisseau. Du pneumothorax sans perforation (Arch. gén. de méd., 1867). — Czernicki. Des effets du pneumothorax et de l'épanchement consécutif chez les phtisiques (Gaz. hebd., 1872). — Moutard-Martin. De la pleurésie purulente. Paris, 1872. — Viguier, th. de Paris, 1873. — Odin. Absence de bruits métalliques dans certaines pleurésies, th. de doctorat. Nancy, 1874. — Souloumiac. Th. de Nancy, 1876. — Duguet. Note sur un cas de pneumothorax double (France méd., 1878). — Michain. Consid. sur quelques cas de pneumothorax double, th. de Paris, 1878. — Cossy. Sur le pneumothorax engendré par les gaz venus du tube digestif (Arch. gén. de méd., nov. 1879). — Ch. Fernet. Art. *Plèvre* (Pathologie), in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — Frantz Riegel. Diagn. du pneumothorax (Berlin. klin. Woch., 1880). — Hérard. De l'influence favorable de l'hydropneumothorax sur la marche de la phtisie pulm (Assoc. franç. pour l'avanc des sc., 1881). — Variot. Du bruit du glouglou dans certains cas de pneumothorax (Rev. de méd., 1882). — Jaccoud. Sur le pneumothorax partiel (Clin. de la Pitié, 1884). — Gilbert. Note sur les vergetures du thorax (Arch. gen. de med., 1887). — Galliard. Du pneumothorax simple sans liquide et de sa curabilité (Arch. de méd., 1888). — Bouveret. Sur le pneumothorax suffocant (1888, Lyon medical). — Samuel Weil. Pneumothorax recurrent (Brit. med. Journ., 1888). —

Scheurlen. Pyothorax sous-diaphragm. (Berlin. klin. Woch., 1889). — Liebermeister. Sur le pneumothorax (Deutsche med. Woch., 1890). — Bogolepow. Le pyothorax et le pneumothorax sous-diaphr. (Med. obzer., 1890). — Kœgerer. Pyopneumoth. gauche par perforation d'un ulcère de l'estomac (Prog. med. Woch., 1890). — Zahn. Mécanisme de la prod. du pneumothorax (Arch. f. path. Anat., 1891). — Gilbert et Roger. Etude expér. sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale (Rev. de méd., 1891). — Ramodan. Du pyopneumothorax sous-phrénique, th. Paris, 1891. — Galliard. Le pneumothorax (Biblioth. Charcot-Debove, 1892).

CANCER PLEURO-PULMONAIRE

Nous avons réuni dans un même chapitre le cancer du poumon et celui de la plèvre, à cause de la difficulté qu'il y a à étudier séparément ces deux manifestations de la diathèse qui coïncident dans la généralité des cas, et qui présentent d'ailleurs des symptômes identiques dans les faits rares où les lésions sont restées isolées.

Le cancer pleuro-pulmonaire *primitif* est fort rare, notamment dans la plèvre ; nous ne connaissons guère, pour la plèvre, que les observations de Lépine (Soc. an., 1869), de B. Teissier (Clinique méd. de 1881), de Roustan (Soc. an., 1886), de Dieulafoy, de Lépine et Leclerc (Soc. sc. méd., Lyon, 1887), de Dernschinsky (1888), qui ne puissent donner lieu à aucune contestation. Carswell a recueilli un fait de cancer primitif du poumon, chez un jeune homme de vingt-cinq ans ; mais le plus souvent le cancer pleuro-pulmonaire est *secondaire* et résulte de la propagation par contiguïté ou à distance d'une manifestation cancéreuse d'un autre organe (cancer du sein, du médiastin, des organes abdominaux, capsules surrénales, Dagron), sarcôme du tibia (Hubert et Klebs).

L'encéphaloïde, le squirrhe, le cancer colloïde et le mélanique sont les formes qui s'observent ordinairement. Dans l'encéphaloïde, ce sont des masses fongueuses et végétantes, déprimées à leur centre ; dans le squirrhe, des masses lenticulaires sous forme de noyaux ou de plaques dures et d'aspect lardacé ; dans le cancer colloïde, c'est une matière d'apparence gélatineuse qui se répand en nappe plus ou moins étendue ; dans le cancer mélanique, enfin, ce sont des noyaux rappelant l'anthracosis, mais fins et arrondis. Toutefois, lorsque le poumon a été comprimé par d'anciens épanchements, les lésions cancéreuses sont extrêmement difficiles à reconnaître.

Le cancer primitif de la plèvre peut se montrer chez les très jeunes sujets (Darolles, Hayem ; à vingt-deux ans dans la dernière observation de Dieulafoy).

Les lymphatiques prennent une part active à l'extension du cancer (Virchow, Charcot, Lépine, Debove, Troisier) ; ils se montrent sous la plèvre comme des réseaux blanchâtres, apparence qui est due à leur envahissement par la dégénérescence carcinomateuse, Cette dégénérescence atteint également les ganglions lymphatiques et notamment les ganglions sus-claviculaires, qui font saillie sous la peau de la région sous forme de petites masses très dures.

Description. — La symptomatologie du cancer pleuro-pulmonaire a été bien étudiée par Darolles dans une thèse à laquelle nous ferons plus d'un emprunt.

Le cancer pleuro-pulmonaire peut rester latent pendant toute la durée de son évolution ; le plus souvent il offre un ensemble de symptômes qui permettent de soupçonner, sinon d'affirmer le diagnostic. Les symptômes fonctionnels les plus saillants sont au nombre de trois : la *douleur de côté*, la *dyspnée* et la *toux*.

Le *point de côté* est presque constant. La douleur occupe un point fixe et se localise au niveau du mamelon, derrière le sternum, etc., ou s'étend à plusieurs espaces intercostaux en forme de cuirasse ; parfois elle s'irradie dans les flancs et les lombes ou dans la sphère du plexus brachial (Béhier). La douleur intercostale peut être accompagnée de zona. Elle est le plus souvent très vive, lancinante, continue ou intermittente avec exacerbations intolérables survenant sous l'influence de la toux, des mouvements, du décubitus ; son intensité augmente à mesure que la maladie fait des progrès.

La *dyspnée* est un phénomène précoce qui va également en s'accentuant de jour en jour, pour arriver progressivement à l'orthopnée la plus pénible ; souvent d'allure asthmatiforme, à paroxysme nocturne, elle va parfois jusqu'à simuler une attaque d'asystolie ; elle a même nécessité l'opération de la trachéotomie. Darolles signale comme un de ses caractères les plus frappants le désaccord complet qui existe entre son intensité et le peu de signes physiques que l'on observe. La *toux* survient dès les premiers temps de la maladie et augmente d'une façon continue ; elle affecte souvent un caractère coquelucheïde et indique alors la compression du pneumogastrique par les ganglions péribronchiques augmentés de volume et dégénérés. La toux peut rester sèche ou s'accompagner d'une *expectoration* presque pathognomonique. Les crachats sont formés de mucosités adhérentes, d'apparence translucide, et colorés en rouge par du sang, ce qui les a fait comparer à de la gelée de groseille (Stokes). A l'examen histologique des crachats on rencontre quelquefois des particules cancéreuses, ce qui permet de les distinguer des crachats ana-

logues que l'on trouve parfois chez les tuberculeux (Walshe, Lancereaux). Hydsalter a décrit des crachats analogues à du veau cuit qu'il attribue à l'expuition de parcelles d'encéphaloïde. On a signalé encore une expectoration couleur saumon.

Les *hémoptysies* sont assez fréquentes dans le cancer pleuro-pulmonaire, plus fréquentes même que dans la tuberculose; elles sont généralement peu abondantes et dépendent de la rupture des vaisseaux de nouvelle formation, à parois minces et fragiles, que l'on observe dans les productions cancéreuses. C'est également à la rupture de ces vaisseaux qu'il faut attribuer l'épanchement sanguinolent des plèvres. Cet épanchement est souvent un des facteurs les plus importants de la dyspnée.

Les compressions intrathoraciques donnent lieu à un œdème parfois très précoce (Darolles) de la partie supérieure du tronc et de l'extrémité céphalique, à de l'inégalité des deux pouls (Moizard), à des vomissements par compression du pneumogastrique, à la compression de la trachée et des bronches (De Valcourt, etc.).

Les signes *physiques* présentent moins d'importance. La percussion permet de constater, quand la plèvre est envahie, une progression croissante de la matité et une perte absolue de l'élasticité pulmonaire; les vibrations thoraciques sont abolies et le côté de la poitrine atteint reste complètement immobile. A l'auscultation on observe une diminution très notable du murmure vésiculaire qui est souvent remplacé par un souffle tubaire plus ou moins rude. Dans les cas fort rares où le cancer arrive à la période de ramollissement, on entend du souffle caverneux et du gargouillement. On perçoit aussi très fréquemment des frottements pleuraux. Mais il est bon de se rappeler qu'un poumon même farci de masses cancéreuses peut ne donner lieu à aucun signe d'auscultation. Andral, Verneuil ont vu de ces cas où la lésion était restée complètement latente.

A cet ensemble symptomatique viennent se joindre les modifications ordinaires qui accompagnent la diathèse cancéreuse (affaiblissement, cachexie, teinte jaune-paille, œdèmes).

La marche de la maladie est généralement lente et sa durée varie de huit mois à un an ou même dix-huit mois; mais il est des cas, plus rares il est vrai, dans lesquels le cancer évolue en cinq semaines et même huit jours (Jaccoud, Darolles, Carswel, Lataste), enlevant le malade avant l'apparition de tout signe de cachexie. La mort survient par asphyxie ou au milieu de symptômes cérébraux et comateux (Jaccoud). On constate en pareil cas à l'autopsie, soit une apoplexie du poumon ou une thrombose de l'artère pulmonaire, soit de l'hydropisie des ventricules du cerveau (Jaccoud).

C'est surtout de la tuberculose chronique qu'il convient de différencier le cancer pleuro-pulmonaire ; ce diagnostic présentera d'autant plus de difficultés que les lésions cancéreuses seront bilatérales. Béhier attribuait une grande importance à ce fait que les ganglions sous-maxillaires sont engorgés dans la tuberculose, tandis que dans le cancer, les ganglions sus-claviculaires sont seuls pris ; ce caractère n'est malheureusement pas constant (Darolles). Dans le cancer les lésions sont disséminées ; elles ne se localisent pas au sommet, et il est rare qu'elles arrivent jusqu'à la période de ramollissement ; la douleur et la dyspnée sont plus intenses. L'expectoration rosée, gelée de groseille, est, comme nous l'avons dit, pathognomonique. D'après Sidney-Ringer le cancer du poumon ne s'accompagnerait pas d'une élévation de la température locale. Enfin, dans les cas douteux il suffira pour trancher ce diagnostic différentiel de faire l'examen bactérioscopique des crachats.

Dans quelques circonstances rares, le cancer pleuro-pulmonaire débute avec les allures d'une pleurésie aiguë ; pour le distinguer alors d'une phlegmasie franche de la plèvre, on se rappellera qu'en pareil cas le point de côté est plus violent, la formation de l'épanchement plus rapide ; *il n'y a pas de bruit skodique ;* le souffle est plus rude et plus disséminé ; enfin le liquide de la ponction est hémorragique [1], il se reproduit très rapidement, et la dyspnée persiste après la ponction ; enfin les vibrations thoraciques sont parfois augmentées.

1. Dieulafoy a insisté sur les caractères distinctifs de l'épanchement hémorragique de la plèvre en cas de cancer pleuro-pulmonaire. Dans l'hématome de la plèvre, le liquide hémorragique est plus rouge, chargé en fibrine, a peu de tendance à se reproduire : la guérison est la règle après quatre ou cinq ponctions. La pleurésie hémorragique tuberculeuse cède aussi assez facilement ; le liquide de ponction contient des bacilles et donne à l'inoculation des résultats positifs. Le liquide hémorragique de la pleurésie cancéreuse est remarquable par sa pauvreté en fibrine.

Frankel enfin, dans une communication toute récente à la Soc. méd. int. de Berlin (mai 92), a fait connaître les résultats de ses recherches sur la composition histologique du liquide extrait par ponction de la plèvre en cas de cancer pleuro-pulmonaire ; le liquide ainsi recueilli contiendrait des éléments spéciaux et dont la constatation serait caractéristique. Frœnkel distingue quatre espèces d'éléments révélateurs : 1° grands éléments cellulaires, huit fois plus gros que des leucocytes et renfermant des vacuoles remplies d'un liquide brillant ; 2° cellules en massues avec deux grandes vacuoles contenant des goutelettes de graisse ; 3° éléments ressemblant à deux cellules agglutinées séparées par une cloison et de couleur de cire ; 4° cellules vacuolaires géantes de 12 à 18 fois plus volumineuses que des leucocytes et contenant plusieurs vacuoles. Ces éléments sont pour Frœnkel les plus importants.

Le traitement est purement palliatif. Lorsque l'épanchement est très abondant, on peut l'évacuer par une thoracentèse ; cependant Darolles repousse absolument ce procédé, qui ne diminue pas la dyspnée et affaiblit beaucoup le malade par la quantité de sang qu'il lui fait perdre.

Gintrac. Tumeurs solides intrathoraciques, th. 1835. — Béhier. Leçon sur le cancer du poumon (Gaz. des hôp , 1867). — Jaccoud. Leçons de clinique médicale. — Walshe. Traité clinique des maladies de poitrine. — Lépine. Cancer primitif de la plèvre chez un enfant (Soc. anat., 1869). — Lancereaux. Anatomie pathologique. — Debove. Note sur les lymphangites cancéreuses (Soc. anat., 1873). — Woillez. Soc. méd. des hôp., 1874. — Moizard. Bull. de la Soc. anat., 1876. — Arnault de la Menardière. Etude clinique sur les manifest. cancér. de la plèvre, th. de Paris, 1877. — Darolles. Du cancer pleuro-pulmonaire au point de vue clinique, th. de Paris, 1887. — Fernet. Art. *Plèvre* (Pathologie), in Nouv. Dict. de méd. et de chirur. pr., t. XXVIII. — Roustan. Cancer de la plèvre et du péricarde (Bull. Soc. an., 1886). — Ménétrier. Cancer prim. du poumon, 2 obs. cod. loc., 1886. — Dieulafoy. Du cancer primitif de la plèvre (Société. méd. des hôpitaux, 1886). — A., Gouguenheim. Pleurésie hémorragique, cancer de la plèvre (Soc méd. des hôp. 1886). — Dernschinsky. Sarcome primitif de la plèvre (Deut. med. Woch., 1888). — A. Huber et Klebs. Sarcome pulm. (Corr. bl. f. Schv. Aertz, 1889). — A. Huber. Sur le sarcome du poumon (Zeitsch. f. klin. Med., 1890). — Satherthwait. Th. canc. et sarcome du poumon. Douze cas (Med. Rec., 1891. — Mathieu. Pleurésie hém. cancer du poumon (Gaz. des hôp., 1891) — Fraenkel. Cancer prim. de la plèvre (Berlin. klin. Woch., 1892).

KYSTES HYDATIQUES

Parmi les nombreuses tumeurs que l'on peut rencontrer dans la plèvre et le poumon, sarcomes, fibromes, tumeurs cartilagineuses ou ostéoïdes, kystes séreux, etc., nous ne décrirons que les kystes hydatiques à cause de leur fréquence relative et des symptômes spéciaux auxquels ils donnent lieu.

Les kystes hydatiques de la plèvre sont fort rares, et bien des faits parmi ceux qu'on a rapportés doivent être attribués à des kystes excentriques du poumon ; il existe cependant quelques cas bien avérés d'hydatides pleurales, et Hearn en a rapporté des exemples (1 cas sur un relevé de 75 tumeurs intrathoraciques). Neisser, dans un relevé portant sur 968 cas, en a trouvé 85 pour les voies respiratoires, dont 17 pour la plèvre. Nous venons d'observer nous-même un cas très remarquable de kyste hydatique de la plèvre (Th. d'Ollier de Verchèze).

Les kystes du poumon sont plus fréquents : ils s'observent principalement dans le poumon droit (Lebert) et s'accompagnent souvent d'échinocoques dans d'autres organes, surtout dans le foie.

Ces kystes sont généralement uniques. Ils peuvent atteindre un volume considérable : celui dont nous venons de recueillir l'his-

toire contenait plus de 7 litres de liquide. Dans la plèvre, ils offrent cette particularité de n'avoir pas de membrane adventice (Davaine); dans le poumon, ils sont entourés d'une zone de tissu pulmonaire atrophié, induré et atteint de pneumonie interstitielle. Comme dans tous les kystes hydatiques, la face interne de la poche présente des échinocoques et des vésicules filles qui restent appendues à la paroi ou tombent dans sa cavité ; le liquide est clair et limpide ou au contraire trouble et purulent.

Lorsque le kyste est petit, il peut demeurer à l'état latent pendant toute la vie et n'être découvert qu'à l'autopsie. Le plus souvent, son volume est suffisant pour donner lieu à des phénomènes de compression qui se traduisent par de la douleur, de la dyspnée et de la toux. La douleur, sur laquelle Vigla a beaucoup insisté, est très tenace et persistante : la dyspnée semble tenir surtout à la compression du parenchyme pulmonaire et à la diminution de la surface respiratoire.

La toux est variable et s'accompagne souvent de crachements de sang ; cette hémoptysie, très rare dans les hydatides de la plèvre (Hearn), est au contraire très commune dans celles du poumon, au point de devenir pathognomonique dans certaines contrées où la tuberculose est inconnue, en Islande, par exemple. A proprement parler il s'agit plutôt là d'un simple crachotement sanguin que d'une véritable hémoptysie : mais, chose remarquable, à l'inverse de ce qui se passe dans la tuberculose, l'expectoration sanguinolente devient d'autant plus fréquente que la maladie fait plus de progrès ; elle contraste avec l'état général du malade qui reste longtemps très satisfaisant.

Les signes physiques présentent beaucoup d'importance : lorsque le kyste pulmonaire ou pleural a acquis un certain développement, il donne souvent lieu à une voussure globuleuse (Trousseau) très accusée et très bien limitée, au niveau de laquelle on perçoit de la matité, l'absence de vibrations thoraciques, de la diminution du murmure vésiculaire, au souffle, etc., comme dans un épanchement pleurétique enkysté. Ces symptômes sont surtout marqués pour les hydatides pleurales ; cependant ils peuvent rester pendant longtemps assez insignifiants pour ne pas attirer l'attention. Puis, au bout d'un temps variable, il se produit soudain une sorte de vomique par ouverture du kyste dans les bronches ; le malade rend subitement une quantité considérable d'un liquide incolore et fortement salé, ou bien purulent et rempli de fausses membranes feuilletées avec d'autres débris hydatiques, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par l'examen microscopique. Cette expectoration, qui se répète à intervalles plus ou moins éloignés ou persiste d'une façon lente et continue, donne naissance à une *caverne*

ou à un *hydropneumothorax* enkysté. L'état général, qui jusqu'alors était resté très satisfaisant, devient grave, des symptômes d'hecticité apparaissent et le malade finit par succomber dans la cachexie. La mort survient parfois très rapidement par asphyxie lorsque le liquide s'évacuant par les bronches les obstrue complètement.

La marche des kystes hydatiques pleuro-pulmonaires est lente et leur durée atteint souvent plusieurs années. Le pronostic est toujours très sérieux (consulter les statistiques de Neisser, de Madelung, Davis Thomas). D'après Davaine, la mort surviendrait 25 fois pour 40 cas ; des 13 observations de Lebert, 3 se seraient terminées par tuberculose. Le kyste hydatique du poumon est moins grave que celui de la plèvre. Sur 63 échinocoques du poumon, Neisser en a vu s'améliorer 26 sans traitement: Magdelung, 10 guérisons sur 19 cas non traités. Les kystes hydatiques de la plèvre, non traités, sont au contraire, mortels : 31 morts sur 31 observations (Neisser).

Le traitement médical est forcément impuissant, et nous ne parlerons que pour mémoire des tentatives qu'on a faites en vue de détruire l'échinocoque par des agents parasiticides tels que le mercure et l'éther. Seul le traitement chirurgical semble devoir être employé, pour les kystes hydatiques de la plèvre surtout.

Les statistiques de Maidl, de Neisser, de Davis Thomas, prouvent bien les avantages de l'intervention chirurgicale. Netter rappelant les chiffres recueillis par Thomas, montre que la guérison a été obtenue pour les kystes non traités, 38,58 pour 100 ; pour les kystes ouverts spontanément dans les bronches, 72 pour 100 ; pour les cas traités par la pneumotomie, 84,21 pour 100. Les statistiques des médecins australiens sont encore plus favorables : la pneumotomie leur a donné 94,11 pour 100 de guérison. Cette manière de voir est partagée par Bouilly, Heidenreich, etc. Nous nous y rangeons volontiers, mais à la condition que le kyste ne présente pas un trop grand volume. En pareil cas nous conseillerions d'abord la ponction simple suivie d'injection de liquide antiseptique suivant le procédé recommandé par Mesnard de Bordeaux pour les kystes hydatiques du foie, opération qu'on pourra faire suivre d'injection d'air stérilisé (opération de Potain), pour éviter les accidents de décompression et de congestion pulmonaire consécutifs, auxquels a succombé d'ailleurs notre dernière malade.

Vigla. Des hydatides intrathoraciques (Arch. gén. de méd., 1855). — Lebert. Traité d'anatomie pathologique, in-fol. (Berliner. klin. Wochenschr., 1871). — Hearn. Des kystes hydatiques du poumon et du foie, th. de Paris, 1875. — Davaine. Traité des entozoaires, 2e éd. Paris, 1877. — Neisser. Die Echinococcen-Krankheit. Berlin, 1877. — Léonard. Kystes hydatiques du

poumon (Bull. Société. anat., 1886). — Debove. Sur la pathogénie de l'urticaire hydatique (Compt. rend. Acad. des sciences, décembre 1887). — Brunn. Echinocoque du poumon (Deutsch. med. Wochenschr., 1889). — Bouilly. Kyste hyd. du poumon, pneumotomie guérison (Soc. de chirurgie, 1892). — Heydenreich. Kystes hyd. de la plèvre (Sem. méd., 1892). — Netter. Soc. méd. des hôpitaux, 1892. — Yamagewa. Des affections pulm. dues à la présence de distomes (Virch. Archiv., 1892). — Ollier de Verchèze. Contrib. à l'étude du kyste hyd. de la plèvre, th. de Lyon, 1892.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La partie supérieure du tube digestif (au point de vue pathologique) n'offre ni l'intérêt ni la diversité qui caractérisent les affections de la partie sous-diaphragmatique. En effet, c'est une portion purement *vectrice*, un simple canal de passage. Histologiquement, cette infériorité s'explique dans une certaine mesure par la constitution même de l'épithélium de revêtement, qui est uniquement pavimenteux et n'a ni l'activité physiologique, ni les aptitudes pathologiques des épithéliums cylindriques.

La *langue* cependant mérite de fixer plus spécialement l'attention, surtout à cause de la mue épithéliate dont elle est le siège dans toutes les affections fébriles de l'économie et des sympathies étroites qui la relient à l'estomac et qui font qu'elle justifie l'adage banal : *La langue est le miroir de l'estomac.*

L'étude des maladies des *dents* ne nous appartient pas ; toutefois l'importance du rôle que jouent les dents doit être prise en sérieuse considération : nombre de dyspepsies n'ont d'autre cause qu'une mastication trop hâtive ou insuffisante par défaut ou mauvais état de l'appareil dentaire. Au point de vue symptomatologique, l'examen des dents et des gencives fournit d'utiles indications pour le diagnostic du scorbut, de l'intoxication saturnine, du diabète et de la syphilis héréditaire [1].

Les *glandes salivaires* sont intéressantes pour le médecin,

1. Depuis le jour où Hutchinson montra pour la première fois que certaines transformations atrophiques des dents pouvaient tenir à l'influence de la syphilis héréditaire, l'attention des observateurs a été vivement attirée sur ce point délicat de pathologie spéciale. On doit à Parrot des études fort importantes sur la question (voy. *Progrès médical*, 1881, n° 31). Pour cet auteur la syphilis héréditaire peut marquer son empreinte sur les dents de la première et de la seconde dentition en y produisant des érosions : *cupulaires*, *sulciformes* ou *cuspidiennes*. La forme *en encoche* de Hutchinson appartient surtout aux incisives supérieures. L'*atrophie en hache* serait particulière à la première dentition (Parrot).

quoique l'étude de leurs affections ressorte bien plutôt du domaine de la pathologie externe. Les recherches de Cl. Bernard, de Longet, Vulpian, Heidenhain, Ludwig, etc., sur la sécrétion salivaire ont mis en lumière le mécanisme complexe de cette sécrétion et ont surtout bien montré l'influence exercée par le système nerveux sur l'acte sécrétoire (électrisation de la corde du tympan, atropine, pilocarpine). Malheureusement les altérations pathologiques de la salive n'ont été l'objet jusqu'à présent que d'études fragmentaires ; on sait cependant qu'elle sert à l'élimination de certains agents toxiques ou médicamenteux, le mercure, l'iodure de potassium, le chlorate de potasse, etc. Normalement alcaline, la salive change facilement de réaction sous l'influence de causes pathologiques très diverses, et la muqueuse buccale devient alors un terrain approprié à certaines fermentations et au développement de champignons (muguet).

La salive, comme la plupart des liquides digestifs, a un double rôle, l'un mécanique, l'autre chimique. Ce dernier consiste dans la transformation des matières amylacées en dextrine d'abord, en glycose ensuite ; c'est là une fonction moins importante qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord, le séjour que font les aliments dans la bouche n'étant pas suffisant pour que les matières amylacées subissent une transformation complète. Il ne faut pas oublier cependant que la salive déglutie a la propriété de continuer son action sur l'amidon, même dans le milieu acide de l'estomac. Ainsi s'explique, au point de vue de la facilité des digestions, de l'*eupepsie*, la nécessité d'une bonne insalivation. Toutefois, c'est au suc pancréatique que revient le principal rôle dans la digestion des matières amylacées, ainsi que nous le verrons plus loin. L'action mécanique de la salive est certainement plus importante que son action chimique (Cl. Bernard) : la salive sert à humecter les aliments, à les réunir en bols et à en faciliter la déglutition [1].

1. La salive, comme l'a montré Cl. Bernard, n'est point une humeur de constitution univoque : elle est la réunion de trois liquides distincts (parotidien, sous-maxillaire, sublingual), ayant chacun ses propriétés, sa constitution et sa consistance spéciales. Envisagée à un point de vue général, c'est un liquide aqueux contenant 994,10 d'eau et 5,90 de matières solides (Frerichs), parmi lesquelles on remarque des débris épithéliaux, du mucus, de la graisse, des sels, du sulfocyanure de potassium, des corpuscules salivaires et parfois des blocs gélatineux (Eckhard). La salive contient en outre un ferment azoté, découvert par Leuchs en 1831, la ptyaline (Berzelius), ferment soluble dans l'eau et précipitable par l'alcool.

La sécrétion salivaire se fait sous l'influence d'un reflexe déterminé par l'impression des substance sapides. L'excitation de la muqueuse buccale avec de l'étoupe ne l'engendre pas (Colin).

L'*œsophage*[1] jouit au suprême degré de l'immunité pathologique qui s'attache aux simples conduits de passage. Ses phlegmasies, en dehors des traumatismes déterminés par le passage des corps étrangers, irritants ou toxiques, sont fort rares. Il faut cependant faire une exception pour les affections carcinomateuses qui occupent assez fréquemment l'œsophage. Les néoplasmes offrent certains points d'élection qui correspondent aux parties les plus rétrécies du conduit, à savoir : le point de jonction avec le pharynx ; le point normalement rétréci qui siège au niveau de la quatrième vertèbre cervicale (Sappey); le voisinage du cardia, ce qui donne une nouvelle confirmation à cette loi formulée par Andral, Broussais, Virchow, que les localisations de la diathèse cancéreuse se font de préférence là où il existe des défilés ou des sphincters, c'est-à-dire là où les irritations sont les plus fréquentes. Cohnheim, dans ces derniers temps, a cru voir dans des conditions embryogéniques spéciales que nous aurons à exposer plus loin, la cause de cette prédilection.

Avec l'estomac commence la portion réellement active et sécrétante des voies digestives. De son intégrité fonctionnelle dépend le bon état de la nutrition considérée dans son ensemble. Aussi Galien lui attribuait-il la première place dans sa division du corps en quatre parties. Trousseau a montré depuis que les vues de Galien n'étaient point exagérées.

L'estomac, parmi ses différentes tuniques, en offre deux très importantes à notre point de vue : la tunique musculaire, élément moteur; la tunique muqueuse, élément sécrétoire. .

La tunique musculaire est constituée par plusieurs plans de fibres superposées et différemment disposées, suivant la portion de l'organe que l'on examine. Les *fibres longitudinales* qui représentent le plan superficiel forment une couche mince, continue, faisant suite en quelque sorte à celle de l'œsophage et de l'intestin grêle ; elles se condensent au niveau de la petite courbure pour donner naissance à un ruban musculaire connu sous le nom de *cravate de Suisse*. Le plan moyen est formé par des *anneaux circulaires* assez réguliers, perpendiculaires à l'axe de l'estomac. Ceux-ci se réunissent au niveau du pylore pour constituer un véritable sphincter dont le tonus suffit à maintenir fermé l'orifice pylorique. Le plan profond ou des *fibres elliptiques* (fibres propres

1. Les phénomènes moteurs favorisant la progression du bol alimentaire dans l'œsophage ont été étudiés avec beaucoup de soin par Ranvier et François-Franck. Ils sont commandés par le pneumogastrique et résultent d'une série de réflexes successifs désignés par Ranvier sous le nom de *Théorie du clavier*.

d'Helvétius) n'est pas connu, il est marqué surtout au niveau de la grande courbure. Fait très remarquable et qui vient d'être bien mis en lumière par les recherches de Morat, vulgarisées dans la thèse de Convers : même à l'état de jeûne, ces éléments muscu-

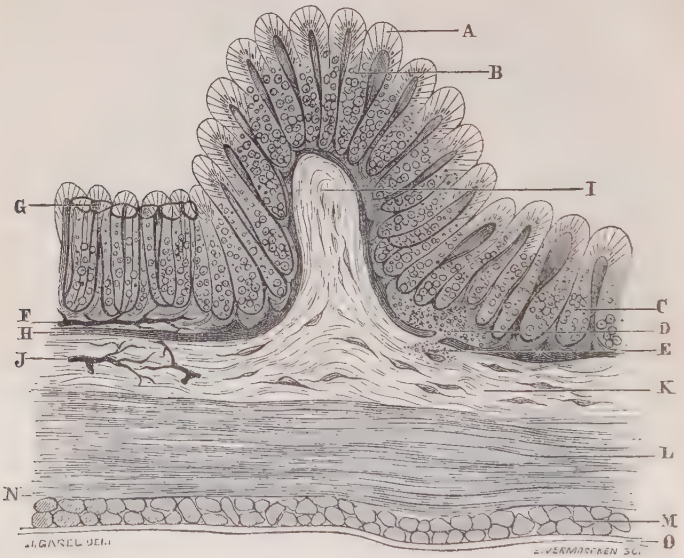


Fig. 52. Coupe transversale schématique de la muqueuse de l'estomac (région cardiaque). — A, cellules muqueuses claires caliciformes de la surface. — B, cellules muqueuses non différenciées du goulot de la glande. — C, cellules granuleuses contenues dans les tubes glandulaires. — D, follicule lymphatique punctiforme. — E, ruisseau lymphatique traversant la *muscalis mucosæ* et communiquant avec les vaisseaux blancs du tissu cellulaire sous-muqueux. — F, vaisseaux pectinés formant des groupes en ombelles. — G, ces vaisseaux constituent vers le collet de la glande les *coronæ tubulorum*. — H, *muscalis mucosæ*. — I, pli de l'estomac formé par la tunique interne. — J, branches artérielles du tissu sous-muqueux. — K, tissu cellulaire sous-muqueux, contenant le plexus nerveux de Meissner. — L, couche musculaire circulaire. — M, couche musculaire longitudinale. — N, ligne indiquant le plexus nerveux myentérique d'Auerbach. — O, tunique séreuse ou péritonéale (dessin de Garel).

laires sont constamment animés par des mouvements *réguliers* ou *rythmiques*, et ces contractions intermittentes, qu'on peut véritablement assimiler aux contractions du cœur, sont sous la

dépendance d'une double influence nervo-motrice : un *système accélérateur* représenté par le pneumogastrique, un *système d'arrêt* appartenant au grand sympathique (Morat)[1]. C'est sous l'influence de cette *action motrice d'arrêt* ou inhibitoire que se produisent d'autre part le relâchement du sphincter pylorique et la diminution du tonus de la région du cardia (François Franck).

La *tunique muqueuse* est formée d'un épithélium stratifié cylindrique ; elle est fort riche en glandes construites sur un type un peu plus compliqué que celui des glandes de Lieberkühn ; ce sont les glandes gastriques, glandes folliculeuses composées, formées d'un conduit excréteur tapissé d'un épithélium semblable à celui qui revêt toute la surface stomacale, et de culs-de-sac en forme de doigts de gant dans lesquels on observe de gros globules granuleux (fig. 52). Les recherches histologiques de Heidenhain, Rollett, Frey, ont établi que l'épithélium des follicules de l'estomac varie d'aspect, de forme et aussi de propriétés, selon que l'on examine les cellules d'un des quatre segments de la glande (Rollett) C ces anatomistes ont distingué des *cellules de revêtement* (*Belegzellen, cellules cupuliformes de Ranvier*), et des *cellules principales* (*Hauptzellen*) selon la nomenclature de Heidenhain, *cellules délomorphes* et *adélomorphes* dans la terminologie de Rollett. La première de ces variétés (cellules de revêtement ou délomorphes) servirait principalement à la production du ferment pepsique ; la seconde à la sécrétion de l'acide libre du suc gastrique[2].

1. Dans ces derniers temps, cependant, Hoffmeister et Schultze ont soutenu que les mouvements automatiques de l'estomac avaient leur point de départ dans la muqueuse gastrique elle-même, et que ceux-ci subsistaient après isolement complet de l'estomac et son extraction de la cavité abdominale.

Les recherches plus récentes de Livon et de Contejean semblent bien rendre au pneumogastrique son rôle prépondérant : c'est non seulement un nerf moteur, mais un système régulateur et sécréteur. L'excitation du sympathique ne produit que des crampes ataxiques (Contejean) et exerce en plus une action inhibitoire sur les sécrétions glandulaires.

2. Cette doctrine de la division du travail dans les éléments sécréteurs de l'estomac a trouvé un instant sa confirmation apparente dans une expérience d'Heidenhain, qui consistait à prouver qu'une injection colorée ne dessinait que certaines catégories de glandes. De plus, comme la coloration bleue fournie par la réaction du ferrocyanure en présence du sel de fer (Bernard) ne se produisait qu'à la surface de l'estomac, on en avait conclu, (la pepsine nécessitant la présence d'un chlorure pour être mise en liberté, Ebstein, Grutzner), que les culs-de-sac glandulaires ne sécrétaient pas l'acide, et que celui-ci se sécrétait seulement à la surface du ventricule.

Le suc gastrique renferme pour 1000 : 973 parties d'eau, 3.05 d'acide, 17.127 de salive organique, plus des phosphates et des chlorures.

Aujourd'hui cependant on aurait quelque tendance à envisager les choses d'une façon un peu moins schématique, et pour un grand nombre de physiologistes, *acide* et *ferment* seraient sécrétés par les mêmes éléments glandulaires. De plus, on serait disposé à faire jouer dans la digestion un certain rôle au *mucus alcalin* qui provient de la dissolution des éléments épithéliaux de la muqueuse et des glandes pyloriques, de même qu'au *suc pylorique* dont l'action serait très énergique lorsqu'il est acidifié : ce suc en effet, de l'avis d'Ebstein et de Grützner, contiendrait de la pepsine.

Quoi qu'il en soit, c'est toujours le *suc gastrique proprement dit* qui occupe la première place dans l'accomplissement de l'acte digestif, et les deux éléments essentiels de cet agent sont l'*acide chlorhydrique libre* et le *ferment pepsique*.

Après les longues discussions qui ont partagé les physiologistes : les uns (Blondlot) attribuant à l'acide phosphorique cette acidité du suc gastrique, les autres avec Bernard et Barreswill la rattachant à la présence de l'acide lactique, on est à peu près d'accord aujourd'hui, d'après les recherches de Bidder et Schmidt, de l'attribuer à l'acide chlorhydrique. En effet Bidder et Schmidt ayant dosé d'une part toutes les bases contenues dans le suc gastrique de chiens, et d'autre part le chlore total du même liquide, et ayant montré que la quantité de chlore ainsi obtenue était supérieure à celle qu'il faudrait pour exprimer toutes les bases en chlorures (l'acidité totale du suc gastrique ayant été trouvée sensiblement égale à l'excès du chlore dosé), ils en ont rationnellement conclu que cette acidité était due à l'acide chlorhydrique libre (HCl). Cette conclusion pourtant si légitime a été combattue par Hayem qui n'admet pas une véritable sécrétion d'acide chlorhydrique, mais une simple mise en liberté pendant le travail de la peptonisation, du HCl combiné aux matières organiques [1].

Déjà Maly avait émis l'idée que l'acide chlorhydrique prenait naissance dans le sang et arrivait dans l'estomac par dialyse ; sans aller si loin, on est disposé à admettre maintenant que l'acide chlorhydrique libre est le produit d'une sécrétion directe des éléments glandulaires (Ewald, Boas). Quant à l'*acide lac-*

1. Pour Hayem l'acide chlorhydrique n'est qu'une production secondaire consécutive à la peptonisation totale. Les composants des chlorures fixes (NaCl) agiraient chacun pour sa part et, leur travail terminé, se retrouveraient sous la forme primitive de NaCl. Tant qu'une certaine quantité de matière albuminoïde resterait à digérer, ce NaCl regénéré recommence le même cycle de transformation jusqu'à ce que, l'aliment venant à manquer, il devient inutile et se retrouve sous sa forme première.

tique, sa présence dans le suc gastrique dans la première période de l'acte digestif s'explique par des phénomènes de fermentation qui ont été considérés à juste titre comme la continuation de la fermentation buccale ; tant que la production d'acide chlorhydrique n'est pas suffisante pour détruire ou arrêter la fermentation lactique, l'acide lactique peut être décelé ; mais à mesure que l'acide chlorhydrique est sécrété en plus grande abondance, la production lactique se tarit rapidement ; c'est le second stade de l'acte digestif (demi-heure à quarante minutes après le repas), stade où les réactifs usuels décèlent la présence de l'acide chlorhydrique en proportions notables. Il n'y a donc plus lieu de dire que l'acide lactique en agissant sur les chlorures engendre l'acide chlorhydrique, il faut maintenant renverser la proposition et dire que l'acide lactique disparaît sous l'influence du développement de l'acide chlorhydrique.

La pepsine est avec l'acide chlorhydrique l'élément actif par excellence du suc gastrique. Isolée par Wassmann en 1839, on la considère aujourd'hui comme appartenant aux ferments solubles qui agissent par action catalytique (enzymes de Kühne). D'après Heidenhain elle se produirait dans les cellules principales. Toutefois les glandes, d'après Ebstein et Grutzner, ne contiendraient pas de la pepsine proprement dite, mais des matières dites pepsinogènes (propepsine) capables de se transformer en pepsine après la destruction des cellules glandulaires. De plus, d'après Gauthier et Podwyssotzki, il existerait plusieurs formes de pepsines, les unes actives et solubles, les autres inactives et insolubles, mais susceptibles de se transformer facilement en pepsine soluble et active.

Quoi qu'il en soit, la pepsine intervient dans les digestions à l'état de combinaison avec l'acide chlorhydrique : acide chlorhydro-peptique (Schiff, Schmidt), cet acide forme, avec les matières albuminoïdes, des combinaisons solubles d'où la pepsine est mise en liberté sous l'influence d'une nouvelle quantité d'acide chlorhydrique. La pepsine à l'état naissant se combine à son tour avec d'acide chlorhydrique en voie de production nouvelle et elle redevient apte à agir sur une nouvelle proportion de matières albuminoïdes.

Le résultat de cette action sur les matières albuminoïdes est de transformer ces dernières en *peptones* ou albuminose : l'albumine peptone se caractérise par sa non coagulabilité par la chaleur et les acides, et la facilité avec laquelle elle dialyse, remplissant ainsi toutes les conditions nécessaires pour une facile absorption.

Les expériences de Meissner, de Kuhne, de Schutzenberger ont montré d'abord qu'il y a plusieurs degrés de peptonisation correspondant à différents degrés d'hydratation des matières alba

minoïdes, avec démembrement successif de la molécule albumineuse, formation d'acides amidés, de plus en plus simples, de plus en plus solubles (syntonine, propeptone, hémialbuminose, hémipeptone, leucine, tyrosine, etc.); elles ont montré enfin que les peptones stomacales ne constituent que le premier terme de l'action hydratante exercée sur l'albumine, celle-ci ne devant s'achever que dans l'intestin.

La quantité du suc gastrique sécrété en 24 heures est évaluée à 1,10 du poids du corps. Dans cette quantité, la pepsine figurerait dans les proportions de 3 pour 100. L'acide chlorhydrique, d'après les calculs si précis d'Hayem et Winter, pour 0.18 à 0.22 pour 100. Enfin le suc gastrique contiendrait un ferment encore non isolé chimiquement, le *lab* ou *ferment de presure*, qui aurait la propriété bien spéciale de coaguler la caséine[1].

La circulation dans les tuniques stomacales mérite de fixer l'attention au point de vue de certaines affections, et en première ligne de l'ulcère simple de l'estomac de Cruveilhier. Les artères si nombreuses qui rampent sous la muqueuse offrent une disposition pénicillée et leurs branches terminales ne s'anastomosent guère entre elles, si ce n'est par le réseau capillaire; elles méritent en un mot jusqu'à un certain point la dénomination d'artères terminales; il en résulte que, si l'une des artérioles vient à s'oblitérer par thrombose ou embolie, la vitalité du territoire irrigué se trouve fortement compromise, d'autant plus que la muqueuse, privée de sang et du milieu alcalin qui la baigne normalement, est exposée sans défense à l'action dissolvante du suc gastrique. De là l'érosion de l'épithélium d'abord, puis la destruction de la couche sous-muqueuse et même des tuniques plus profondes par une véritable *autopepsie*: c'est là le mécanisme le plus fréquent de l'ulcère rond.

Guido Baccelli a fait jouer aux *vaisseaux courts* qui émanent de l'artère splénique et irriguent spécialement la grande courbure, un rôle important dans les fonctions de la digestion: ce sont eux qui apporteraient au ventricule les éléments de la rénovation des sucs digestifs, ces matériaux peptogéniques sur lesquels Schiff a étayé les bases d'une théorie presque universellement connue, et qui tout récemment encore a été confirmée par les recherches d'Herzen chez un homme atteint de fistule gastrique.

A l'état de distension moyenne, la cavité stomacale mesure 24 centimètres de longueur, 10 de hauteur, 9 de profondeur; ces

1. Herzen a montré aussi qu'à l'état de vacuité l'estomac se relâche, et qu'à ce moment le suc duodénal y reflue.

différentes mensurations (Sappey) sont utiles à retenir pour l'interprétation des données de la percussion gastrique.

Dans l'intestin grêle, les aliments qui arrivent par ondées chaque fois que s'ouvre le pylore, doivent avant d'être absorbés subir l'action des liquides intestinaux, le *suc entérique*, le *suc pancréatique* et la *bile*[1].

Le *suc entérique* est produit par les glandes de Lieberkühn, sorte de petites dépressions en doigts de gant qu'on rencontre en nombre considérable dans tout l'intestin grêle et par les glandes de Brunner, glandes en grappe qui sont localisées dans le duodénum. Lorsqu'on se procure du suc entérique par la méthode de Thiry, il se présente comme un liquide limpide, un peu jaunâtre, de réaction alcaline, comme l'admettent tous les auteurs, à l'exception de Leven, pour qui il serait toujours acide : son action est peu énergique : il n'agit ni sur les amylacés, ni sur les graisses, et ne transforme même pas tous les albuminoïdes[2]. Son excrétion exagérée produit des diarrhées séreuses très abondantes ; les sensations affectives, telles que la peur, agissent d'une façon que tout le monde connaît sur la production rapide et anormale des liquides intestinaux, par suite d'une paralysie des vaso-moteurs (voy. exp. d'Armand Moreau, in *Leçons sur les vaso-moteurs*, de Vulpian).

Le *suc pancréatique*, au contraire, jouit de propriétés très actives ; il offre de grandes ressemblances avec la salive (*salive abdominale*) et renferme un ferment soluble, la *pancréatine*, mélange de trois ferments particuliers ayant chacun une action indépendante : il agit à la fois sur les amylacés et les albuminoïdes qu'il transforme en sucre et en peptones, et sur les graisses qu'il saponifie en partie et émulsionne[3], de manière à les rendre très aptes à l'absorption par les villosités intestinales. Le pancréas

1. Pour l'action de la bile, voyez plus loin l'article Foie.

2. Malgré cette inertie apparente, le suc intestinal n'est pas complètement inactif. Outre qu'il agit sur l'amidon hydraté (Frerichs, Colin, Bidder et Schmidt), il contient un ferment (*Ferment inversif* de Bernard) qui a la propriété de transformer le sucre de canne en sucre interverti (glycose et lévulose). Enfin il favorise l'absorption (Robin) en agissant par son alcalinité sur la muqueuse intestinale. Matteucci a montré qu'une membrane fortement imprégnée de potasse devenait beaucoup plus perméable. Le suc entérique, d'une densité égale à 1008, contient pour 1000 : 980 parties d'eau, 4 de chlorure sodique, 9,50 de matière organique et de mucus, 1 de carbonate et de phosphate de chaux (Frerichs).

3. Cette action émulsionnante du suc pancréatique est particulièrement active. Robin, en effet, a prouvé que le rôle joué à cet égard par la bile est tout à fait effacé, celle-ci n'ayant d'autre propriété, pour cet auteur, que d'empêcher la putréfaction du suc pancréatique.

représente ainsi, suivant la pittoresque expression du professeur Sée, comme la succursale des trois organes essentiels à l'élaboration des sucs digestifs : les glandes salivaires, l'estomac, le foie[1].

La surface absorbante de l'intestin grêle offre une étendue considérable, grâce surtout aux replis semi-lunaires (*valvules conniventes*) que forme la muqueuse, et aux innombrables *villosités* dont elle est recouverte. Les villosités sont assez compliquées, mais on peut les réduire en dernière analyse à un chylifère central dont le mode d'origine est encore mal déterminé, et à un réseau vasculaire périphérique, le tout étant recouvert de tissu conjonctif réticulé et d'un revêtement d'épithélium cylindrique à plateau ; on y a aussi trouvé quelques fibres musculaires (Brücke).

Au lymphatique central appartient la propriété d'absorber les graisses émulsionnées par le suc pancréatique et la bile, et de les faire passer dans la circulation générale par les lymphatiques et le canal thoracique ; le réseau veineux est chargé d'absorber les autres matériaux dissous et de les transporter dans le foie par l'intermédiaire de la veine porte, ce qui explique les relations étroites des affections du foie avec le contenu de l'intestin, lorsque celui-ci est toxique (alcool, phosphore, arsenic, produits de désintégration des substances organiques qui y sont normalement accumulées, etc.). L'intégrité absolue du revêtement épithélial de l'intestin grêle est indispensable pour le fonctionnement normal de l'absorption ; aussi voit-on certains malades mourir littéralement de faim, bien qu'ils continuent à ingérer des aliments, lorsque toutes les villosités sont détruites ; c'est ce qui a lieu dans la dysenterie chronique par exemple.

L'intestin n'est pas seulement un organe d'absorption ; son rôle est beaucoup plus compliqué. Par ses nombreux follicules clos, isolés ou agglomérés (plaques de Peyer), l'intestin grêle est un véritable organe hématopoiétique au même titre que la rate et les ganglions lymphatiques. Les troubles profonds que l'on observe dans la constitution du sang, dans les maladies qui affectent les plaques de Peyer (fièvre typhoïde, leucocythémie), semblent pouvoir ainsi s'expliquer d'une façon satisfaisante.

Enfin, et c'est là un point que le professeur Bouchard a tout particulièrement mis en lumière, et qui jette un jour tout nouveau sur la pathogénie des affections liées aux altérations du tube

1. Carl Schmidt a donné du *suc pancréatique* l'analyse suivante : eau, 900,77 ; chlorure de sodium, 7,25 ; pancréatine, 90,44 pour 1000. C'est un liquide de densité de 1008 à 1010, sécrété à raison de 5 à 6 grammes par kilogramme de poids du corps. La pancréatine revêt en présence du chlore une belle couleur rouge.

digestif : l'intestin est un *véritable réceptacle de poisons*. Ceux-ci ont une triple origine : les aliments, qui introduisent dans l'intestin de l'ammoniaque et de la potasse ; les produits de désassimilation des principales sécrétions de ce conduit, la bile en premier lieu ; enfin les éléments de la putréfaction intestinale. Ces différents poisons passent dans le sang et sont éliminés plus tard par les urines, dont la toxicité varie avec le degré de l'antisepsie intestinale.

Le *gros intestin* ne nous arrêtera pas longtemps. Il ne présente plus de villosités et n'est donc plus un appareil d'absorption. Ce n'est qu'une portion de passage jouissant des mêmes immunités et donnant lieu aux mêmes considérations que les parties vectrices sus-diaphragmatiques du tube digestif ; les affections néoplasiques et cancéreuses, par exemple, s'y montrent très fréquemment. Il ne faut pas oublier non plus que le gros intestin est le siège principal des lésions anatomiques de la dysenterie.

La *nutrition*, but final de l'*acte digestif*, a pour intermédiaire, ou mieux comme moyen, l'*alimentation* qui sert à réparer les pertes de l'organisme et lui fournit les matériaux de son entretien, comme les 2000 calories nécessaires à assurer le maintien des sources de la chaleur animale (G. Lévy, Klemperer). Nous indiquerons ici sommairement la quantité d'aliments nécessaires à maintenir l'économie dans cet état spécial d'équilibre où elle ne fait ni profit ni perte ; ce que l'on a appelé, en d'autres termes, la ration d'entretien.

Voici les chiffres généralement acceptés :

Eau.	2818	grammes.
Principes minéraux.	32	—
Albuminoïdes.	120	—
Graisses.	90	—
Hydrocarbures.	330	—
	3390	grammes.

Dans cet exposé des maladies spéciales au tube digestif, nous décrirons successivement : 1° les maladies de la bouche et de l'arrière-bouche ; 2° les maladies de l'œsophage ; 3° les maladies de l'estomac ; 4° les maladies de l'intestin.

Louis. Recherches anatomo-pathologiques. Paris, 1826. — Broussais. Histoire des phlegmasies et des inflammations chroniques. Paris, 1826. — Andral. Clinique médicale. — Donné. Histoire physiol. et patholog. de la salive. Paris, 1838. — Blondlot. Traité analytique de la digestion. Paris, 1848. — Requin, Grisolle. Pathologie interne. — Cruveilhier. Anatomie pathologique, in-folio, et Arch. gén. de méd., 1850. — Lebert. Traité d'anatomie pathol. générale et spéciale. Paris, 1856-1861. — Cl. Bernard. Leçons sur

les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859. — Schiff. Leç. sur la physiol. de la digestion. Florence, 1868. — Vulpian. Leçons sur les vaso-moteurs. — Cl. Bernard. De la physiologie générale. Paris, 1872. — Ch. Richet. Des propriétés chim. et physiol. du suc gastrique, in Journal de l'anat. et de la physiol., et th. pour le doctorat ès sciences, 1878. — M. Duval. Cours de physiologie d'après l'enseignement du professeur Küss, 7e édit. Paris, 1892. — Garel. Recherches sur l'anatomie générale comparée des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique. 1879. — Leven. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1880. — Convers. Contributions à l'étude des mouvements de l'estomac, th. de Lyon, 1882. — Lannegrace. Étude exp. sur les fonctions de l'œsophage. Montpellier, 1883. — F. Franck. Article *Sympathique* du Dict. encyclop., 1884. — Leven. Estomac et cerveau. Paris, 1884. — Hoffmeister et Schultze. Mouvem. automatique de l'estomac (Arch. fur. exp. Path., 1885). — Robin. Propriétés émulsives du suc pancréatique (Journ. de l'anat., 1886). — Bouchard. Auto-intoxications. Paris, 1886. — Riegel. Diagn. et trait. des maladies de l'estomac (Zeitschrift fur klin. Med., 1886, et Arch. gén. de méd., 1887). — Rindfleisch. Traité d'histologie pathologique, trad. par Fr. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Beaumel. Maladies de l'appareil digestif. Montpellier, 1888. — Abelous. Les microbes de l'estomac et leur action phys. th. Montpellier, 1888. — Moutemé. Dualité anat. et fonct. des éléments des glandes gastriques (Soc. biologie, 1888). — Klemperer et Schemler. Modif. de la graisse dans l'estomac. — Hanz Léo. Baginski. Hénoch. Fonctions de l'estomac sain et malade (Berlin. klin. Wochen., 1888). — Einhorn. Stricker, Ewald. Valeur comparative des divers repas d'épreuves (Berlin. klin. Woch., 1888). — Litten. Path. de la muqueuse gastrique, 1888. — Matheu. Rech. sur la digestion stom. (Rev. méd., 1889). — Duplay-Beaumetz. Des nouveaux moyens d'explor. des fonctions digestives (Bull. gén. thér., 1890). — Contejean. De l'innervation de l'estomac (Soc. biol., 1891). Ewald et Gumlich. De la formation de peptones dans l'estomac humain. — Hayem et Winter. Du chimisme stomacal. Paris, 1891. — Coutaret. Découvertes contemp. relatives aux maladies digestives. Lyon médic., 1891. Lyon. Chimisme stomacal (Arch. gén. méd., 1891). — Matheu et Remond. Les divers facteurs de l'acidité gastrique (Gaz. des hôp., 1891). — Wagner. Rech. exp. sur la valeur de la méthode de Winter (Arch. phys., 1891). — Volkmann. De la production d'acides dans l'estomac des nourrissons à l'état de santé et de maladie (Jahrb. f. klin. 1891). — Hoffmann. L'acide chlorhydrique combiné du suc gastrique (Centr. f. klin. Med., 1891). — Chéron. Chimisme stomacal (Un. méd., 1891). — Mintz. Critique de la methode Hayem-Winter (Deut. med. Woch., 1891). — Clopatt. Chimis. stom. chez les nourrissons (Rev. de méd. 1891). — Benoit. De la muqueuse intestinale, th. Paris, 1891. — Lyon. Action du pneumog. sur les mouvem. de l'estomac (Assoc. franç., 1892). — Oser. Rech. exp. sur l'innervation de l'estomac (Zeit. f. kl. Med., 1892). — Contejean. Sur les fonctions des cellules des glandes gastriques (Arch. dephys., 1892). — Du même. Sur le suc gastrique, 1892. — Morat. Sur quelques particularités de l'innervation motrice de l'estomac (Arch. de phys., 1893). — Bouveret. Traité des maladies de l'estomac, 1893.

MALADIES DE LA BOUCHE ET DE L'ARRIÈRE-BOUCHE.

STOMATITES

La *stomatite* est l'inflammation de la muqueuse buccale. Les stomatites forment deux groupes distincts : 1° stomatites sympto-

matiques d'une maladie générale aiguë ou chonique, *stomatites secondaires;* 2° stomatites *idiopathiques* ou *primitives.* Les premières s'observent dans le cours des maladies éruptives, de la diphtérie, du scorbut, du diabète, de la scrofule, de la syphilis : leur histoire est intimement liée à celle des maladies dont elles ne sont qu'un symptôme ; nous renverrons donc pour leur étude aux chapitres consacrés à ces maladies. Quant aux stomatites primitives, on se base à la fois sur le caractère de la lésion et sur la nature de la cause, pour les diviser en : 1° *stomatite simple* ou *érythémateuse;* 2° *folliculeuse* ou *aphtheuse;* 3° *ulcéreuse* ou *ulcéro-membraneuse;* 4° *crémeuse* ou muguet ; 5° *mercurielle.*

STOMATITE SIMPLE OU ÉRYTHÉMATEUSE

Elle peut s'étendre à toute la bouche ou se localiser aux joues, aux gencives (*gingivité*), au palais (*palatite*).

Elle se montre chez les enfants à l'époque de la dentition. Elle est souvent due à l'ingestion de corps trop froids ou trop chauds, d'aliments épicés, de certains crustacés, à la mastication du tabac ou encore à l'accumulation de corps étrangers, le tartre par exemple, à la base des dents; elle accompagne quelquefois le catarrhe gastro-intestinal, les règles; elle peut aussi se rencontrer dans les inflammations de voisinage (érysipèle de la face, eczéma). Enfin elle peut être le résultat d'actions toxiques directes ou indirectes comme, par exemple, dans les cas d'urémie signalés par Barié. Mais, quel qu'en soit le point de départ, il est bien probable qu'il s'agit toujours d'accidents infectieux, ces différentes causes occasionnelles ne faisant, comme l'a soutenu récemment Galippe, que briser les barrières qui s'opposent à l'introduction des microbes de la bouche et préparer le terrain en vue de leur absorption.

Au début, la muqueuse est sèche, luisante, tendue, d'un rouge vif, uniforme ou pointillé. Bientôt l'épithélium prolifère et les débris de cellules, mêlés à des champignons, forment un enduit blanchâtre sur les surfaces enflammées. La muqueuse, tuméfiée au niveau des parties où il y a du tissu cellulaire, garde l'empreinte des dents, devient humide et sécrète un liquide séreux ou filant : le ptyalisme est de règle. Les papilles de la langue sont proéminentes et mises à nu; souvent enfin le derme dénudé apparaît à l'œil sous forme de petites ulcérations irrégulières et superficielles.

Le passage des aliments trop chauds ou irritants, de l'air froid, les mouvements de la langue ou de la mâchoire, causent

de la douleur et souvent un degré de cuisson assez pénible, surtout si la muqueuse présente des érosions catarrhales. La fonction gustative est pervertie: l'haleine du malade exhale une odeur désagréable, fétide, repoussante même dans la gingivite par accumulation de tartre dentaire; dans ce cas, le bord alvéolaire de la gencive est ulcéré et sanieux, ce qui peut amener le déchaussement et même la chute des dents.

Le plus souvent la stomatite simple est apyrétique. Généralement de courte durée, elle récidive fréquemment et peut être le point de départ de stomatites plus graves.

La première indication est de faire disparaître la cause productrice de la maladie. Les soins de propeté sont de la plus grande importance. On prescrira avec avantage les lavages antiseptiques, les collutoires à l'alun, au borax ou les gargarismes au chlorate de potasse; enfin on pourra toucher légèrement avec le nitrate d'argent les ulcérations gingivales.

Albrecht. Klinik der Mundkrankheiten. Berlin, 1863. — Jvrdin. Sur les différentes espèces de stomatites, etc. (Ann. de la Soc. de med. de Gand, 1868). — Tujague. Du phlegmon sous-muqueux de la bouche, th. de Paris, 1874. — Chauffard. Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., art. *Stomatite*, 1882. — D'Espine et Picot. Manuel pratique des maladies de l'enfance, 5e édit. Paris, 1893. — Legendre. Traité d'antisepsie médicale, 1890. — Ruault. Art. Stomatite in Traité de médecine, 1892.

STOMATITE FOLLICULEUSE OU APHTHEUSE

Depuis fort longtemps, le nom d'*aphtes* a été employé pour désigner tout ulcère de la bouche, signification qu'on lui trouve dans Hippocrate, Galien, Arétée, Cullen, Good, etc. Willan et Bateman distinguèrent les aphtes des autres stomatites, mais les confondirent avec le muguet. Enfin les études de Guersant, Billard, Rilliet et Barthez, etc., firent de la stomatite aphteuse une affection de la bouche caractérisée par une éruption vésiculeuse et des ulcérations consécutives.

La stomatite aphteuse est une maladie de tous les âges. Chez les enfants, elle atteint surtout les sujets faibles et lymphatiques, ceux qui se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques. Il y aurait parfois une certaine prédisposition héréditaire (Barthez).

L'ingestion de substances irritantes telles que le tabac et la malpropreté jouent le rôle de causes simplement occasionnelles. Parfois l'éruption aphteuse est consécutive à un état saburral des voies digestives, à l'entérite chronique, à la puerpéralité.

Des dernières recherches de David et de Legendre, il résulterait que la stomatite aphteuse, essentiellement contagieuse et inoculable aurait son point de départ dans une affection analogue assez commune chez les bovidés. La coïncidence fréquente d'épizooties de fièvre aphteuse et d'épidémies de stomatite aphteuse chez l'homme semble confirmer cette doctrine déjà soutenue par Sagar en 1765 et rendre très vraisemblable la théorie de la transmission par le lait.

L'éruption aphteuse est *discrète* ou *confluente :* elle se présente sous forme de petites vésicules transparentes ou d'un gris de perle, se troublant en quelques heures et s'ulcérant dès le second jour. Chaque vésicule, qui peut atteindre la grosseur d'un grain de chènevis, est entourée d'une auréole rouge. L'ulcération qui succède à chaque vésicule est superficielle, circulaire, à bords taillés à pic, grisâtres, saignants; elle persiste quelquefois pendant un ou plusieurs septénaires, puis se cicatrise très rapidement en laissant une petite tache rouge qui disparaît bientôt (Guersant). Dans la forme discrète, les vésicules siègent derrière les lèvres, les joues, sur les bords de la langue, sur le sommet des gencives chez les enfants (Billard). Dans la forme confluente, les vésicules se confondent et forment des plaques assez larges : dans ce cas, on rencontre généralement une éruption semblable sur le pharynx, l'œsophage; peut-être aussi l'estomac et l'intestin sont-ils atteints.

La nature et le siège anatomique de l'aphte ont donné lieu à de nombreuses suppositions. Pour Billard l'aphte est une inflammation de follicules mucipares (d'où le nom impropre de *stomatite folliculeuse*); pour Worms, c'est l'acné de la muqueuse, etc. Aujourd'hui on admet généralement que l'exsudat peut siéger dans toutes les parties de la muqueuse.

La stomatite aphteuse discrète donne lieu aux symptômes que nous avons déjà observés dans la stomatite catarrhale : rougeur, sécheresse, puis humidité de la bouche, fétidité de l'haleine, douleur ou simplement difficulté dans la mastication, la succion, etc. Parfois, chez les enfants, il y a de l'inappétence, de la diarrhée et un mouvement fébrile de courte durée. La guérison est constante et survient du premier au troisième ou quatrième septénaire.

La forme confluente, très rare en France, s'observe plus souvent, paraît-il, en Hollande, à Haïti et Porto-Rico (Schonenberg), chez les femmes en couches plus particulièrement : elle s'accompagne généralement de frissons, de vomissements, de fièvre, parfois de symptômes typhoïdes, et peut amener la mort.

Le diagnostic avec le muguet est facile: en effet, le muguet est caractérisé par des concrétions blanchâtres peu adhérentes,

très distinctes de l'ulcération aphteuse. L'herpès buccal, qui, du reste, paraît très voisin par sa nature de la stomatite aphteuse, acccompagne généralement une éruption cutanée ; on ne confondra pas l'aphte avec la stomatite ulcéreuse dont la marche est différente et qui donne lieu à des ulcérations plus profondes et plus étendues.

Le pronostic est favorable.

Le plus souvent il est inutile d'intervenir. Chez les enfants on peut employer les collutoires boratés. On prescrira quelques laxatifs s'il y a des symptômes d'embarras gastrique.

Barthez et Rilliet. Traité des maladies des enfants. — Worms. De quelques caractères distinctifs de l'aphte (Gaz. hebd., 1864, et art. *Aphtes* in Dict. encyc. des sc. méd.). — Cornil et Ranvier. Loc. cit. — D'Espine et Picot. Manuel pratique des malad. de l'enfance, 1893. — Gerhardt. David. Stomatite aphteuse (Arch. gén. de méd., 1887). — Rindfleisch. Histologie pathologique, trad. par Gross et Schmitt, 1888. — Hirtz. De la stomatite aphteuse infectieuse (Journ. de méd. Paris, 1889). — David. Les microbes de la bouche, 1889. — Legendre. Traité d'antisepsie médicale. — Forscheimer. Stomatite aphteuse (Med. News, 1891).

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

On a pendant longtemps confondu la *stomatite ulcéreuse* avec les autres maladies de la bouche ou bien avec la diphtérie (Bretonneau). Taupin, Rilliet et Barthez ont bien étudié cette maladie chez les enfants ; ils lui ont donné son nom. Desgenettes, Caffort, Payen et Gourdon, Malaperi, Bergeron ont fait la même étude chez l'adulte et ont montré l'identité de la stomatite ulcéreuse des soldats (stomatite gangreneuse de Larrey) avec la stomatite des enfants. L'histoire de la stomatite ulcéro-membraneuse est une histoire toute française. En Allemagne, elle est encore généralement confondue avec la stomatite mercurielle.

Fréquente chez les enfants de cinq à dix ans, atteignant plutôt les garçons que les filles, revêtant un caractère épidémique dans les hôpitaux et asiles d'enfants, la stomatite ulcéro-membraneuse se développe sur les sujets faibles, strumeux, rachitiques ou débilités par une maladie antérieure. Chez l'adulte, les mauvaises conditions hygiéniques de toutes sortes : alimentation insuffisante, encombrement, humidité, sont favorables à l'apparition de l'affection. C'est ainsi qu'elle se montre dans les pensionnats, les casernes, surtout chez les nouvelles recrues. L'évolution de la dent de sagesse joue aussi un certain rôle, mais ce rôle a été notablement exagéré par quelques observateurs. La contagion,

admise par quelques auteurs, n'est point encore péremptoirement démontrée[1].

La stomatite ulcéreuse est caractérisée par des ulcérations recouvertes d'une matière pultacée grisâtre ou noirâtre, s'il y a un peu de sang épanché. Une infiltration de pus et de fibrine se fait dans le derme, comprime les vaisseaux et détermine la mortification des tissus superficiels. Si l'on enlève l'enduit pultacé le fond de l'ulcère paraît anfractueux avec des débris de fibres conjonctives et élastiques; les bords sont violacés, taillés à pic, saignants. La sanie qui les recouvre contient des spirilles très mobiles qui ont été particulièrement bien décrits par Netter. Ces spirilles, revus depuis par Frischwald, dégagent dans leurs cultures une odeur nauséabonde; mais leur inoculation n'a donné encore que des résultats négatifs.

Au début, on peut observer un peu de malaise et d'inappétence : parfois la stomatite commence par une vésico-pustule qui crève en laissant une ulcération; le plus souvent la gencive devient douloureuse, tuméfiée, violacée, saignante, et l'ulcération est le symptôme initial. Bientôt apparaît un enduit pultacé gris jaunâtre, les dents se déchaussent et l'ulcération se propage à la partie correspondante des lèvres ou des joues : sur les lèvres, ces ulcérations sont arrondies, mais sur les joues elles se réunissent en formant, dans le sens antéro-postérieur, une solution de continuité de 5 à 6 centimètres, avec des parties plus larges et plus profondes au niveau des dents. Les ulcérations se montrent encore, mais plus rarement, sur les côtés de la langue et sur les amygdales; généralement elles sont *limitées à un seul côté* de la bouche.

Il existe une sensation de cuisson dans la bouche, du ptyalisme, de la difficulté dans la mastication, un engorgement des ganglions sous-maxillaires. L'haleine a une fétidité insupportable.

Sous l'influence d'un traitement approprié, l'ulcération se détergе et se cicatrise très rapidement; abandonnée à elle-même, elle peut passer à l'état chronique et persister pendant trois ou quatre semaines. La durée moyenne est d'une semaine à un mois.

1. Tous les auteurs qui ont soutenu la contagiosité de la stomatite ulcéro-membraneuse se sont appuyés sur les résultats positifs des inoculations tentées par J. Bergeron. On se rappelle en effet que J. Bergeron, s'étant inoculé lui-même sur la joue, vit, le lendemain de l'inoculation, une pustule se développer, puis, se flétrir : huit jours après il avait une stomatite ulcéro-membraneuse. Ces expériences méritent d'être reprises, car il est bien probable que les conditions individuelles de réceptivité jouent dans l'espèce le principal rôle.

Le diagnostic est sans difficulté, à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'une blennorragie buccale à laquelle il faudra toujours penser dans les cas suspects (Ménard). Le pronostic est bénin, abstraction faite des cas exceptionnels qui ont été suivis de gangrène de la bouche et de cicatrices vicieuses.

Employé à la dose de 4 à 8 grammes par jour chez l'adulte dans un julep, le chlorate de potasse est véritablement spécifique contre la stomatite ulcéro-membraneuse. Le malade ne doit pas seulement se gargariser avec la solution de chlorate de potasse, il peut même en absorber une partie. Si les ulcérations restent stationnaires, on les touchera soit avec le nitrate d'argent, soit avec le chlorure de chaux sec. Enfin on mettra les malades dans de bonnes conditions d'alimentation et d'aération et on leur administrera des toniques.

Payen et Gourdon. Rec. mém. méd. milit., 1830. — Caffort. Arch. gén. de méd., 1832, t. XXVIII, p. 56. — Malapert. Rec. mém. méd milit., 1838, t. XLV. — J. Bergeron. Rec. mém. méd. milit., 1858. — Valleix. Guide du médecin praticien, 5e édit., 1886, t. III. — Rilliet et Barthez. Op. cit. — A. Laveran. Traité des maladies des armées, 1875, p. 560. — Catelan. De la stomatite ulcéreuse épid. (Arch. de méd. nav., 1877). — L. Colin. Traité des maladies épidémiques, 1879. — Laboulbène. Traité d'anat. path., 1880. — J. Bergeron. Art. *Stomatite* du Diction. encyc., 1883. — Sokoloff. Stomatite ulcéreuse. (Wratch., 1889.) — David. Microbes de la bouche, 1890. — Ruault. Loc. cit. 1892.

STOMATITE CRÉMEUSE OU MUGUET

On désigne sous le nom de *muguet* la production dans la cavité buccale d'une substance caséeuse blanchâtre formée de débris épithéliaux et d'un cryptogame parasite. On a confondu le muguet avec les autres stomatites (aphtes et stomatite ulcéro-membraneuse) jusqu'aux travaux de Berg, de Gruby (1842) et de Charles Robin (1853), qui ont établi nettement la nature parasitaire de l'affection.

Le muguet est très fréquent dans les hôpitaux d'enfants. Seux (de Marseille) a trouvé 402 fois le muguet sur 547 enfants examinés, et de ce nombre 394 n'avaient pas dépassé huit jours. Seux a démontré également que le muguet était plus fréquent en été qu'en hiver, dans le midi de la France que dans le nord (23,5 pour 100 à Paris, 73,5 à Marseille), et que son apparition dépendait moins de la constitution de l'enfant que des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il était placé. L'influence du milieu nosocomial est bien démontrée par les expériences de

Gabriel Roux qui a décelé la présence de ce muguet dans l'air des salles hospitalières. L'alimentation par le biberon ou au moyen de substances féculentes, le sevrage prématuré et les maladies qui en sont la conséquence (gastro-entérites), sont des causes fréquentes du muguet. Le muguet est contagieux (Berg, Nat. Guillot); la contagion se fait souvent par l'intermédiaire d'une nourrice donnant le sein à plusieurs enfants, par les biberons, les cuillers.

A partir de deux ans, le muguet est beaucoup moins fréquent ; chez l'adulte ou le vieillard, il est toujours symptomatique ; il se présente dans le cours, et surtout à la fin des maladies graves : tuberculose, pneumonies adynamiques, grippe, fièvre typhoïde (Duguet), rhumatisme articulaire aigu, diabète, fièvre puerpérale, etc., auquel cas il est presque toujours un signe du plus fâcheux pronostic.

M. Ch. Robin a bien décrit les plaques blanches du muguet : ces plaques sont formées de cellules épithéliales, de filaments et de spores d'une mucédinée, l'*Oïdium albicans* (*Syringospora*, Robinü de Quinquaud, ou d'une levure *Saccharomycès albicans* de Ress) [1]. C'est dans les intervalles des cellules épithéliales que se développe le champignon, contrairement à l'opinion de Lélut qui croyait le muguet sous-épithélial ; Gubler, s'appuyant sur quatre-vingt-dix-neuf observations, a démontré la nécessité d'une *réaction acide* des liquides buccaux pour ce développement. Malgré les observations récentes d'Audry, constatant que dans les cultures artificielles le parasite peut se développer dans un milieu neutre ou alcalin, les idées de Gubler ont été généralement acceptées par les cliniciens, et tout récemment encore Zopf et Eug. Fournier en constataient l'exactitude. Toutefois il est un

1. Dans ces dernières années l'étude histologique du muguet a été reprise avec une grande précision par MM. Gabriel Roux et Linossier. Ces auteurs, à la suite de très laborieuses recherches, sont arrivés à cette conclusion que l'ancienne notion si simple d'un parasite constitué par un mycélium englobant des spores devait être abandonnée. Pour eux, il s'agit d'une levure affectant des formes différentes sur les divers milieux. Sur les milieux solides le microphyte se présente sous formes de colonies arrondies, d'un blanc immaculé sur la carotte rouge et toutes formées de cellules arrondies ou irrégulières entourées d'une membrane d'enveloppe réfringente, mais ne prenant pas les matières colorantes.

Dans les milieux liquides on assiste à la mycélisation des cellules de levûres, mais les mycéliums isolés reportés sur milieu solide ne donnent naissance qu'à des cellules arrondies. Ces cellules ne sont pas de véritables spores. Les spores n'apparaissent que lorsqu'on cultive le microphyte dans le liquide sucré de Nageli. On voit alors à l'extrémité d'un chapelet de levûres gonflées de glycogène apparaître des sphères d'où tombent par déhiscence les véritables spores (chlamidospores).

élément nouveau dont G. Roux et Linossier, dans leurs savantes études, ont bien montré l'influence prépondérante : c'est la disparition de la salive, comme cause essentielle du développement des spores du muguet.

Le muguet n'est pas l'apanage exclusif de l'épithélium buccal ; Parrot l'a constaté fréquemment dans l'œsophage, voire même dans l'estomac (Parrot et Gubler). Seux l'a rencontré dans l'intestin et Bouchut affirme l'avoir observé dans le rectum, mais ces dernières observations sont sujettes à conteste ; en règle générale, le muguet a besoin pour se reproduire d'un terrain spécial : l'épithélium pavimenteux (Parrot). Aussi est-il exceptionnel dans les voies respiratoires où cependant Parrot l'a retrouvé quelquefois, mais seulement sur les cordes vocales inférieures et dans l'alvéole pulmonaire même.

Dès le début, la langue est d'un rouge vif, sèche, douloureuse au toucher, couverte de saillies papillaires. Un jour ou deux après, apparaissent les concrétions du muguet sous forme soit de points blanchâtres isolés, soit de membranes étendues analogues à du lait caillé; ces plaques sont sinueuses, déchiquetées sur leurs bords, très adhérentes à la muqueuse, au niveau du voile du palais et sur les bords de la langue ; elles siègent de préférence sur la langue, la face interne des joues, les piliers et parfois la luette, le pharynx, se montrent plus rarement au niveau des gencives, où le frottement s'oppose à leur fructification. Si l'on racle ces dépôts, on trouve au-dessous la muqueuse sèche, luisante, tendue, non ulcérée. La coloration blanche passe rapidement au jaune sous l'influence de l'air.

La succion, la déglutition, la mastication sont souvent douloureuses ; il n'y a ni ptyalisme, ni fétidité de l'haleine. Apyrétique chez l'adulte, le muguet peut occasionner, chez les jeunes enfants, un mouvement fébrile, des vomissements, de la diarrhée avec érythème des fesses, etc.

Le muguet symptomatique d'un état cachectique, d'une maladie consomptive, est le plus souvent d'un pronostic fatal : c'est pour cela sans doute que Valleix avait tracé du muguet un si sombre tableau ; dégagé de toute complication, le muguet guérit dans l'espace de trois à sept jours.

Les productions membraniformes du muguet se présentent avec un aspect caséeux, blanchâtre, lactescent, qui empêchera le plus souvent toute confusion avec les autres stomatites. Dans le doute on aura recours au microscope et au besoin aux cultures.

Dans le traitement, on devra d'abord écarter les causes occasionnelles, surveiller l'hygiène, etc. Comme traitement local, il faut combattre l'acidité buccale par le borax, le bicarbonate de

soude, l'eau de Vichy, etc. Le chlorate de potasse n'a donné aucun résultat (Legroux).

Guersant et Blache. Art. *Muguet*, in Dict. en 30 vol. — Valleix. Maladies des nouveau-nés. — Gruby. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1842. — Berg. Loc. cit. — Ch. Robin. Histoire naturelle des végétaux parasites. Paris, 1853. — Seux. Recherches sur les maladies des nouveau-nés. Paris, 1855. — Gubler. Mém. de l'Acad. de méd., 1858, t. XXII, et art. *Bouche*, in Dict. encyc. des sc. méd. — Parrot. Arch. de physiologie, 1869 et 1870. — Du même. De l'athrepsie des nouveau-nés. — Archambault. Art. *Muguet*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1876. — J. Simon. Art. *Muguet*, in nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1877. — Damaschino. Contribution à l'étude du muguet (Un. medic., 1881). — Duguet. Muguet primitif du pharynx dans la dothiénentérie (Soc. méd. des hôpitaux, 1883). — Éug. Fournier. Les schyzomycètes au point de vue médical (Gaz. hebd., 1884). — Audry. Rev. de médecine, 1887. — G. Roux et Linossier. Arch. de méd. expér. 1890 et Bulletin de la Société chimique, 1890. — Achalme. Même sujet. Gaz. hôp., 1891.

STOMATITE MERCURIELLE

La *stomatite mercurielle* ou *ptyalisme mercuriel* succède à l'absorption du mercure ou de ses composés, du calomel en particulier.

On l'observe principalement chez les individus qui emploient le mercure dans un but thérapeutique ; les professions où l'on se sert de préparations hydrargyriques (préparation des chapeaux, étamage des glaces, etc.), donnent plutôt lieu aux autres symptômes du mercurialisme qu'à la stomatite. Le ptyalisme mercuriel apparaît pour la moindre cause chez certains individus prédisposés, sous l'influence, par exemple, d'une simple cautérisation au nitrate acide de mercure, tandis que chez d'autres l'emploi journalier et continu des mercuriaux n'amène aucun accident. Le séjour dans les lieux humides, la diminution des sécrétions, de la sueur, sont des causes prédisposantes bien connues.

Il existe sur les lèvres, le voile du palais, les joues, principalement autour des conduits glandulaires, de petites plaques blanchâtres et superficielles, produites par la tuméfaction et la dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales. Au-dessous, les globules de pus infiltrent le derme, la base des papilles, et produisent des ulcérations larges et peu profondes, recouvertes d'un enduit blanc grisâtre, facile à enlever.

Le premier symptôme éprouvé par le malade est un goût métallique très prononcé qui s'accompagne bientôt d'une salivation intense. La gencive, bordée d'un liseré rouge, puis blanchâtre, se tuméfie, devient rouge et saignante ; les dents, déchaus

sées et ébranlées, donnent au malade la sensation d'un allongement ; cette sensation n'est point purement objective, elle correspond à un fait réel ; l'haleine prend une fétidité repoussante, vraiment pathognomonique [1]. Bientôt le gonflement s'étend aux lèvres, aux joues, à la langue, sur lesquelles les dents marquent leur empreinte. Si l'inflammation augmente, la langue horriblement tuméfiée fait saillie entre les arcades dentaires, son extrémité toujours exposée à l'air devient sèche et brune, tandis que sa base, obstruant en partie les voies aériennes, provoque une dyspnée assez intense. L'inflammation de la trompe d'Eustache est alors fréquente. Le gonflement s'étend aux ganglions lymphatiques, aux glandes salivaires et, la sialorrée s'accentuant encore, il s'écoule de la bouche plusieurs litres d'une salive fade ou fétide. La salive ainsi répandue a perdu son pouvoir diastasique, ne contient presque plus de ferrocyanure de potassium, mais renferme du mercure d'une façon fort appréciable. A ce moment la fièvre s'allume ou devient plus intense, l'insomnie est continuelle, l'amaigrissement très rapide. A un dernier degré, fort rare, aujourd'hui qu'on ne pousse plus à salivation le traitement mercuriel, les dents noircissent et tombent, les joues se gangrènent, les maxillaires se nécrosent et la mort peut survenir ; si la guérison est encore possible, elle ne se fait qu'au prix de cicatrices vicieuses et de difformités incurables.

A l'aide d'un traitement approprié, il est facile d'arrêter la maladie dans sa marche. Sa durée varie de quatre jours à quatre semaines; mais généralement il subsiste après la guérison une sorte de susceptibilité morbide de la muqueuse buccale.

On ne confondra pas la stomatite mercurielle avec les lésions syphilitiques qui n'occupent pas le même siège, ni avec la stomatite ulcéro-membraneuse qui, au point de vue symptomatique, offre une grande analogie avec la stomatite mercurielle, mais qui se présente le plus souvent à l'état épidémique et en dehors de toute intoxication mercurielle,

Dès le début de la salivation, il faut suspendre l'emploi des préparations mercurielles. Comme abortifs on a conseillé les collutoires à l'alun (Velpeau), à l'acide chlorhydrique (Ricord) ; mais le chlorate de potasse (à l'intérieur et en gargarismes) est le véritable spécifique de la stomatite mercurielle.

Ricord. Leç. sur le chancre. Paris 1858. — Beauliet. Quelques considérations sur la stomatite mercurielle, th. de Strasbourg, 1862. — Biernatzky. Zur Lehre

1. Les symptômes de la stomatite mercurielle ont été exposés depuis longtemps, et avec infiniment d'esprit, par Voltaire dans son roman de *Candide*.

von der mercuriellen Salivation (Virchow's Jahresb., 1869). — Kums. Obs. de salivation produite par le sublimé corrosif (Ann. Soc. méd. d'Anvers, 1873). — Farqhasson. The action of Mercury (Brit. med. Journ., 1873). — Baumel. Maladies du tube digestif. Montpellier, 1888. — Galippe. Ging. stomatite septique et mercurielle (Journ. con. méd., 1890. — Ehrmann. Stomatite mercurielle (Centr. f. Therap., 1890). — Diday. Contagion de la stom. mercurielle (An. derm., 1891). — Fournier. Stom. mercurielle (Un. méd., 1891). — Lermoyez. Pathog. de la stomatite mercurielle (Bullet. médic. 1892).

GLOSSITE.

La *glossite* est l'inflammation de la langue. Elle peut être *aiguë* ou *chronique*, *superficielle* ou *profonde* [1].

La glossite *aiguë superficielle* a aussi reçu les noms de *glossite*

1. Nous laissons de côté intentionnellement les inflammations superficielles de la muqueuse linguale dont on s'est occupé plus spécialement dans ces dernières années, mais qui nous paraissent appartenir plutôt aux traités de dermatologie. Nous dirons cependant quelques mots de ces deux états bien connus aujourd'hui et que l'on décrit sous le nom de *lichénoïde lingual* ou d'eczéma en aires de la langue et du *psoriasis lingual*.

Le *lichénoïde lingual*, appelé encore glossite exfoliatrice marginée (Fournier) est une affection sans gravité qui s'observe principalement chez les jeunes enfants et chez les sujets de souche arthritique. C'est généralement pendant les trois premières années de la vie qu'on la rencontre avec son maximum de fréquence ; elle procède par poussées successives durant souvent plusieurs semaines et se présentant sous forme de zones desquamatives de disposition irrégulière et variable, constituant des sortes de lacs rougeâtres au milieu de la muqueuse linguale blanche et épaissie sur le reste de sa surface. Cette affection que Gallet croyait parasitaire, Parrot d'origine syphilitique, est rattachée par Besnier et de Molènes à l'eczéma-séborrhéique ; mais il est probable qu'elle dépend surtout de troubles spéciaux des voies digestives (Legendre). — Les badigeonnages avec un glycérolé à l'acide lactique ou au salol associé au traitement de l'état gastrique modifient assez facilement le lichenoïde lingual. *Quant au psoriasis lingual* appelé encore leucoplasie buccale (Schwimmer) ou kératosie muqueuse orale (Kaposi), c'est une affection squameuse constituée par la production de squames blanches et épaisses sur la muqueuse de la langue qui à ce niveau est le plus souvent indurée, souvent même fendillée et exulcérée (Vidal).— Avant d'arriver à ce degré de développement, l'affection s'annonce par des taches rougeâtres qui deviennent bientôt blanchâtres et disquamantes ; ces taches s'étendent, s'élèvent et s'indurent à mesure que les squames deviennent plus abondantes ; plus tard enfin, quand l'affection s'est généralisée, la muqueuse linguale se recouvre de petites saillies cornées qui ont l'aspect papillomateux.

Le psoriasis lingual a une marche régulièrement progressive, il finit par produire une induration générale de la langue qui avec les fissures rend la déglutition très douloureuse et l'usage de la parole souvent difficile. Il peut enfin subir la transformation épithéliomateuse (Vidal, Trélat, Verneuil).

folliculaire, papillaire, suivant les éléments anatomiques plus spécialement touchés. L'épithélium prolifère rapidement, formant des couches stratifiées qui, enlevées par le raclage, laissent voir le derme d'une coloration rouge vif. Le goût est perverti, tous les mouvements de la langue sont pénibles. L'épithélium peut aussi s'atrophier dès le début et tomber en laissant le derme privé de sa couche protectrice (Küss).

La glossite *aiguë profonde* peut être *générale* ou *partielle*. La glossite s'annonce en général par une douleur vive et continue; le gonflement est rapide, parfois énorme. Comme dans la glossite mercurielle, la langue fait saillie entre les arcades dentaires, et la tuméfaction de sa base peut rendre la déglutition impossible et provoquer une violente dyspnée due surtout à l'élévation du larynx en haut et en avant. A cette période, il y a une anxiété pénible, la face est congestionnée, la fièvre est parfois intense. L'œdème de la glotte, l'abcès ou la gangrène de la langue peuvent survenir et déterminer la mort; d'ordinaire la glossite aiguë se termine par résolution.

La glossite *disséquante* (Wunderlich) est caractérisée par des fissures profondes autour des papilles; le fond de ces fissures est souvent ulcéré et les particules alimentaires qui s'y arrêtent augmentent encore l'inflammation. La glossite disséquante est parfois difficile à distinguer de certains épithéliomas de la langue.

Les causes des glossites sont nombreuses : parmi les plus fréquentes, nous citerons le froid (Formorel, Béhier), les plaies, les morsures (par exemple chez les épileptiques), les piqûres d'insectes, les substances irritantes (garou, tabac, ammoniaque, etc.), l'application des caustiques, l'absorption prolongée du mercure, et enfin la plupart des maladies infectieuses (Caulier). La richesse de la langue en vaisseaux lymphatiques rend suffisamment compte de la disposition de cet organe pour l'inflammation.

Noël Gueneau de Mussy a attiré l'attention sur une variété particulière de glossite qui serait consécutive à la névrite de la corde du tympan et du lingual. La glossite papillaire se rencontrerait surtout chez les femmes nerveuses (Requin, Grisolle).

La glossite superficielle sera traitée par les astringents, la glossite disséquante par les caustiques. Les sangsues, les scarifications, les incisions multiples seront employées contre les formes parenchymateuses. Il faut ouvrir les abcès s'il y en a et recourir à l'ablation d'une partie de l'organe dans les cas rebelles (Demarquay). Les complications donnent lieu à des indications spéciales : la trachéotomie, par exemple.

Formorel. Glossite aiguë causée par l'impression du froid (Un. méd., 1867)

— Béhier. Glossite aiguë a frigore, in Gaz. hôp., 1870. — Demarquay. Art. *Langue* (Nouv. Dict. de méd. et de chir.). — N. Gueneau de Mussy. Arch. gén. de méd., 1879. — Debove. Psoriasis buccal, th. Paris, 1874. — Van Lair. Lichénoïde lingual (Revue méd., 1881). — Parrot. Progrès méd., 1882. — Laveran Contribution à l'étude de la glossite aiguë (Arch. méd. mil., 1885. — Caulier. Glossite prof. aiguë, th. Paris, 1885. — Noller. Hyp. des pap. linguales th. Greisfwald, 1889. — Molènes. Exema de la langue (Arch. de laryng., 1889). — Marfan. Leucoplasie buccale (Congrès derm. Paris, 1889). — Ruault. Desquamation épith. de la langue et leucoplasie buccale, in Nouv. tr. méd., 1892.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA.

Synonymie : *Stomatite putride* ou *maligne*. — *Stomacace gangreneuse* *Cancer aqueux* (Van den Woorde). — *Cancer scorbutique* (Van Ringh).

On désigne sous le nom de gangrène de la bouche une maladie spéciale, *sui generis*, absolument distincte des autres manifestations gangreneuses qui peuvent s'observer dans la cavité buccale (gangrène chirurgicale, gangrène post-érysipélateuse, aphtes gangreneux) et qui est particulière aux états constitutionnels graves.

La maladie a été décrite dès le commencement du dix-septième siècle en Allemagne et en Hollande, où elle est beaucoup plus fréquente que chez nous. En France elle n'est guère connue que depuis le mémoire de Baron (1810), la thèse d'Isnard (1818), les monographies de Richter (1828) et de Tourdes (1848), et nos premiers traités sur les maladies des enfants (Billard, Guersant, Rilliet et Barthez).

Le *noma* est rare chez l'adulte : fréquent chez les enfants de trois à cinq ans, atteignant plutôt les filles que les garçons, il se rencontre surtout chez ceux qui sont débilités, affaiblis par les privations ou les maladies. Le noma est rarement spontané, idiopathique ; le plus souvent il est consécutif à la pneumonie, à la dysenterie, à la dothiénentérie, à la variole, à la scarlatine, au mal de Pott, à l'état puerpéral et surtout à la rougeole (47 cas sur 90), ou bien à une lésion locale : dent cariée, ptyalisme mercuriel (Bretonneau). Tout récemment sa nature infectieuse a été mise en évidence par les recherches de Babès et Schimmelsbuch.

Le noma n'est ni épidémique, ni contagieux ; il est moins commun dans les climats chauds ou tempérés que dans les pays froids et humides, où il peut sévir comme une véritable endémie. Pour ceux qui admettent son origine spontanée, la gangrène de la bouche nécessiterait pour se produire l'existence d'un traumatisme préalable.

En général, le début de la maladie est marqué par l'apparition à la face interne de la joue d'une phlyctène qui crève bientôt en laissant à sa place une ulcération gris noirâtre, gangreneuse. Le sphacèle s'étend, la salive devient sanieuse et fétide, tous les tissus se tuméfient, on sent dans l'épaisseur de la joue un engorgement dur et profond ; la peau à ce niveau est tendue, marbrée et, du troisième au sixième jour, apparaît une eschare cutanée. Dans les cas graves la gangrène s'étend peu à peu à tout un côté de la face et même à la peau du cou, les gencives tombent en putrilage, les dents se déchaussent et vacillent, les maxillaires se nécrosent et le petit malade est emporté, soit par épuisement, soit par *complication :* broncho-pneumonie, gangrène d'un autre organe, gastro-entérite développée par la déglutition de la salive chargée de débris gangreneux. La terminaison par hémorragie est rare, grâce à l'oblitération des petits vaisseaux par thrombose secondaire (Quinquaud, Rendu). Dans les cas favorables, la gangrène suspend sa marche, l'élimination et la réparation succèdent à la mortification, et la guérison s'obtient (27 fois sur 100, Tourdes) au prix d'adhérences vicieuses ou même de fistules persistantes et d'horribles cicatrices.

Rilliet et Barthez, d'autre part, n'auraient vu la guérison survenir que trois fois sur vingt-neuf cas observés. Le pronostic est donc très grave.

Le noma se distingue de la pustule maligne par son début sur la muqueuse, de l'aphte gangreneux par son extension aux tissus sous-muqueux ; sa marche rapide, le gonflement de la joue et des lèvres le séparent de la stomatite ulcéro-membraneuse. Enfin sa localisation unilatérale la différencie du purpura infectieux à marche gangreneuse, dont les manifestations buccales sont toujours accompagnées d'autres expressions symptomatiques locales (Martin de Gimard).

Le traitement local consiste en cautérisations énergiques avec le fer rouge (traitement institué par Ballus dès le commencement du dix-septième siècle), l'acide chlorhydrique, les hypochlorites, etc. (Reichter, Hueter), et en injections détersives et désinfectantes dans la bouche. Aujourd'hui le procédé le plus usuellement employé est la destruction précoce de l'eschare avec le thermocautère. On utilisera en même temps tous les moyens propres à soutenir les forces du malade.

West. Maladies des enfants (trad. Archambault), 1875. — D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 5e édition, 1893. — Nicolas. Du noma ou gangrène de la bouche (Marseille méd., 1883). — Cornil et Babès. Les bactéries, 2e édition. — Schimmelsbuch. Journ. des con. médic., 1889. — Ruault. In Traité de médecine, loc. cit., 1892.

ANGINES.

La dénomination d'*angines* s'applique à « toutes déterminations morbides, gutturales, pharyngées, dans lesquelles intervient l'inflammation, à quelque époque, sous quelque forme et à quelque titre que ce soit » (Desnos).

Les angines peuvent se classer de la façon suivante :

A. Angines aiguës divisées elles-mêmes en angines *simples* et *spécifiques*. Les angines simples comprennent les formes *catarrhale* et *phlegmoneuse*. Les angines spécifiques se divisent en : 1° angines avec produits spéciaux, *angines diphtéritique, herpétique, du muguet, de la stomatite ulcéro-membraneuse ;* 2° angines spéciales à certains états généraux, *rhumatisme ;* 3° angines des pyrexies, *érysipèle, scarlatine, variole, rougeole, dothiénentérie ;* 4° angines des affections virulentes, *morve et farcin, charbon ;* 5° angines toxiques, *mercure, iodure de potassium, solanées.*

B. Angines chroniques comprenant les angines *glanduleuse, scrofuleuse, tuberculeuse, syphilitique.*

ANGINES AIGUËS

Angine catarrhale (synonymie : *Mal de gorge, angine gutturale, pharyngée, tonsillaire, pharyngite catarrhale*). — L'angine catarrhale atteint de préférence les enfants et les jeunes gens, surtout ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux ; très souvent on trouve une prédisposition *innée* ou *héréditaire*. Quelques femmes ont une angine à chaque période menstruelle. L'angine catarrhale se montre quelquefois au début ou dans le cours de l'embarras gastrique, après l'ingestion d'aliments trop chauds ou trop froids, sous l'influence de l'irritation que produisent les gaz irritants, etc. : le plus souvent ce sont les variations brusques de température, au printemps et à l'automne, qui lui donnent naissance. L'angine catarrhale coïncide fréquemment avec la grippe.

La muqueuse de la gorge est rouge, luisante et sèche, tuméfiée surtout au niveau des points où il existe du tissu cellulaire en abondance. Les glandes muqueuses font saillie par suite du gonflement des cellules des culs-de-sac. Plus tard, si le processus inflammatoire n'a pas été enrayé, les surfaces se recouvrent parfois d'un enduit muqueux ou muco-purulent formant sur le voile du palais ou les amygdales des plaques blanchâtres (*angine pul-*

tacée). Le caractère distinctif de cet exsudat est de ne jamais contenir de fibrine. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement engorgés.

L'inflammation peut occuper tout le pharynx ou seulement l'une de ses parties, voile du palais, piliers, luette, amygdales (*amygdalite*).

Le début peut être marqué par des frissons ou mieux des frissonnements, de l'inappétence, du malaise, de l'insomnie, auxquels viennent se joindre un peu plus tard du délire chez les sujets

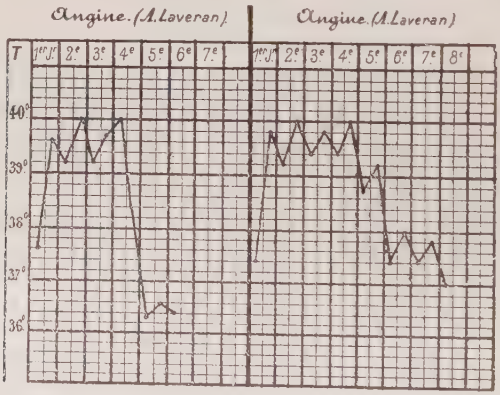


Fig. 53 et 54.

impressionnables et nerveux et une prostration qui ne semble pas en rapport avec les lésions locales. La fièvre survient brusquement et la température, le plus souvent modérée, peut, dans quelques cas plus rares, atteindre immédiatement 39° 5 ou 40 degrés, hyperthermie qui persiste presque sans rémission pendant une période de deux à cinq jours ; puis il se produit un abaissement subit et parfois considérable, qui fait ressembler le tracé thermométrique à celui de la pneumonie franche (fig. 53 et 54). Cette défervescence s'accompagne de la disparition rapide de tout l'appareil menaçant qui l'avait précédée [1]. Mais dans la grande

1. On sait toutefois aujourd'hui, depuis les recherches de Kanenberg, Bouchard (1881) et Landouzy (1883), vulgarisées par Milsonau et Dubousquet-Laborderie, dans leurs thèses inaugurales, que ces angines aiguës à appareil symptomatique tapageur sont souvent la conséquence d'un état infectieux, bien qu'aucun microbe spécifique n'ait encore été décrit à ce sujet. Et ce qui prouve bien cette origine infectieuse, c'est l'aug-

majorité des cas, l'angine catarrhale aiguë s'accompagne de phénomènes généraux peu accentués, quelquefois même complètement négligeables.

Les symptômes locaux sont d'abord une sensation de corps étranger dans le pharynx, puis une difficulté très notable dans la déglutition, qui est en même temps très douloureuse. Si l'inflammation s'est surtout portée sur le voile du palais, il peut y avoir rejet par le nez des aliments et des boissons. En même temps la salivation est exagérée, l'haleine a une odeur désagréable, le sens du goût est altéré, la voix *nasonnée*. On peut aussi observer des nausées et des vomissements, si l'angine est symptomatique d'un état saburral des voies digestives ou coïncide avec lui. On a fréquemment constaté la présence de l'albuminurie en pareil cas (Laure).

La propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache est fréquente et détermine des troubles dans l'audition.

La durée de la maladie dépasse rarement un septénaire : la résolution est la règle, et le pronostic peut être considéré comme très favorable. Il faut savoir cependant que l'angine simple peut se compliquer de paralysies du voile du palais ou même de paralysies généralisées (Gubler), et que dans des cas, fort rares à la vérité, on a vu se produire un œdème du larynx qui a entraîné la mort. Les récidives sont fréquentes et engendrent souvent l'état chronique.

Le traitement ne nécessite pas d'intervention active. Quelques gargarismes émollients pour combattre l'inflammation ; quelques badigeonnages au miel ou au jus de citron, s'il y a des exsudats pultacés. On prescrira un peu d'aconit, d'esprit de Mindérérus ou de poudre de Dower contre l'état général, et s'il existe en même

mention de volume du foie et de la rate qui accompagne généralement l'évolution fébrile, l'albumine qui lui fait aussi cortège, et les déterminations viscérales qui peuvent en être la conséquence (suppurations ganglionnaires, orchite, ovarite). Quant à l'origine de l'infection, elle peut être exclusivement externe : c'est-à-dire que l'agent infectieux (staphylocoque, streptocoque) a pénétré dans l'amygdale par effraction en quelque sorte et par la voie buccale, mais elle peut être aussi de cause interne et résulter d'une infection primitive du sang ou des viscères. Ch. Bouchard pense même que ce dernier modus faciendi serait sensiblement plus fréquent que l'autre : pour lui l'amygdale se contaminerait plus souvent par l'intérieur chargée qu'elle est de retenir et de détruire les microbes, « elle en souffre de temps en temps ». Voir Ch. Bouchard. Thérap. des mal. infect. 1889.

Malgré cela, le pronostic de ces angines infectieuses est habituellement bénin et diffère peu en somme de celui qui répond au type morbide commun qui sert de schéma à notre description.

temps de l'embarras gastrique, on pourra donner un purgatif ou un éméto-cathartique.

Angine phlegmoneuse (synonymie : *Esquinancie*, *angine parenchymateuse*, *cynanche*). — L'étiologie de l'angine phlegmoneuse est la même que celle de l'angine catarrhale. Cette angine peut également atteindre le pharynx tout entier ou l'une de ses parties : le voile du palais ou ses piliers, la luette ; mais sa forme la plus fréquente est l'inflammation des amygdales. Aussi notre description s'appliquera-t-elle surtout à l'amygdalite[1].

Les lésions anatomiques varient d'intensité : il peut se faire qu'il y ait seulement un peu de gonflement avec friabilité de la muqueuse et distension de quelques-uns des follicules par une

1. En clinique usuelle on réserve le nom d'amygdalite ou eschinancie à l'inflammation suppurative du tissu réticulé qui constitue l'amygdale proprement dite. Mais nous savons bien aujourd'hui que dans le pharynx, le tissu réticulé forme un anneau complet, un véritable cercle lymphatique (anneau de Waldeyer) dont les éléments agglomérés en différents points constituent ce que l'on a appelé les amygdales palatines, les amygdales pharyngiennes (glande de Lacauchie ou de Luscha), l'amygdale tubaire de Gerlach) et enfin l'amygdale linguale. Or, toutes ces portions du cercle lymphatique péripharyngien sont susceptibles de s'enflammer isolément, ou d'une façon générale. De telle sorte qu'à côté des amygdalites communes on connaît maintenant l'inflammation suppurative des amygdales accessoires ou du tissu cellulaire qui les enveloppe (péri-amygdalite). Deux modalités cliniques sont plus particulièrement décrites : la *phlegmon diffus péripharyngien* observé déjà par Cruveilher et Sestier, et décrit surtout par Senator, Massei, Josserand, Merklen, modalité fort rare d'ailleurs heureusement, car la guérison jusqu'ici n'a pas été constatée, et la *périamygdalite linguale phlegmoneuse* bien mise en relief par les observations de Cartaz, Luc et Ruault.

Le phlegmon diffus péripharyngien débute comme une angine catarrhale aiguë intense ou ressemble à un érysipèle du pharynx, puis vers le 4e ou 5e jour les ganglions sous-maxillaires et le cou se tuméfient, la fièvre s'allume plus intense, les replis ary-préglottiques s'infiltrent, la dyspnée s'accroît, les urines deviennent albumineuses, et le malade succombe vers le 9e jour avec du délire, dans le coma ou une syncope.

Quant à la périamygdalite linguale phlegmoneuse, appelée encore abcès sous-muqueux superficiel de la base de la langue et dont le siège est le tissu cellulaire enveloppant la moitié latérale de l'amygdale linguale, elle se présente avec un appareil symptomatique moins tapageur. Pendant une semaine environ on assiste aux accidents généraux d'une angine commune, seulement avec des douleurs auriculaires plus marquées ; l'engorgement ganglionnaire angulo-maxillaire manque aussi généralement. Puis l'abcès se forme et 4 à 5 jours après il s'ouvre spontanément. L'absence de tuméfaction et d'œdème lingual, la possibilité de tirer la langue sans douleur, et l'existence de la fluctuation loco dolente évitent de prendre cette affection pour les maladies avec lesquelles, avec un examen superficiel, on pourrait la confondre (glossite de la base, angine de Ludwig, plegmon prélaryngien).

matière blanchâtre et fétide. Le plus souvent une amygdale ou les deux à la fois sont considérablement tuméfiées et font une forte saillie entre les piliers du voile du palais : la luette, allongée, œdémateuse, est fortement déjetée de côté ou comprimée entre les deux tonsilles. Le liquide qui occupe les cryptes peut se concréter sous forme de petits points blanchâtres ou de membranes, ce qui a motivé le nom d'angine *pultacée*. La pression fait sourdre de petites gouttelettes de pus des amygdales dans lesquelles il se forme généralement des abcès assez considérables. Suivant Verneuil ces abcès prendraient naissance dans le tissu cellulaire entourant l'amygdale, de telle sorte qu'on aurait affaire surtout à de la périamygdalite.

Des collections purulentes peuvent se former également dans le voile du palais et les piliers.

Au début les symptômes sont identiques à ceux de l'angine catarrhale, toute la différence consiste dans l'intensité plus grande de la fièvre, de la céphalalgie et des symptômes locaux ; mais, si l'angine ne se résout pas, si la terminaison doit se faire par suppuration, la fièvre atteint 40 degrés et au delà, il survient des frissons, de la prostration ; la tuméfaction devient considérable, la douleur continue avec élancements répétés, la salivation est abondante, l'haleine fétide. Lorsque l'abcès est formé, le malade peut à peine entr'ouvrir la bouche, la déglutition est presque impossible, la respiration gênée jusqu'à la suffocation. La pression en arrière du maxillaire inférieur est très douloureuse. Cette suppuration met généralement de cinq à sept jours à se produire : le pus tend alors à s'échapper par la bouche, ce qui arrive souvent sous l'influence d'une quinte de toux ou des efforts du vomissement. Ce pus est rougeâtre, sanieux, et laisse dans la bouche une sensation affreusement désagréable ; dès qu'il est évacué, l'amygdale s'affaisse et la guérison survient rapidement.

Dans des cas plus graves, le pus tend à se faire jour vers l'angle de la mâchoire ou dans le tissu cellulaire du cou, fuse dans le médiastin postérieur en suivant l'œsophage, ou fait irruption dans les voies aériennes. D'autres complications fâcheuses peuvent se produire ; la gangrène, les paralysies locales ou généralisées que nous avons déjà signalées dans l'angine simple et que l'on retrouve du reste dans toutes les inflammations pharyngées : tout récemment Prévost a rapporté un exemple bien net de paralysie brachiale survenue dans ces conditions. Quelques-unes de ces complications entraînent rapidement la mort, comme l'œdème de la glotte (Charazac), les hémorragies foudroyantes par ulcération de la carotide (Grisolle, Cayfan, Moizard, Vergely) ou de la maxillaire interne (Müller).

Parfois l'amygdalite passe à l'état chronique (Garel, Noquet, Gimbert, Sokolowski).

Les symptômes sont assez nettement accusés pour que le diagnostic soit facile [1]. Le pronostic, généralement favorable, même quand il s'agit des angines dites infectieuses, puisque la maladie a une durée moyenne de dix à douze jours, doit cependant être réservé à cause des complications possibles.

Au début on pourra essayer le traitement abortif : les insufflations d'alun (Velpeau), les cautérisations avec le nitrate d'argent sont aujourd'hui abandonnées depuis qu'on connait les bons effets de l'antisepsie intestinale. Par l'administration du naphtol, en effet, Ruault a vu dans plusieurs circonstances l'inflammation phlegmoneuse rétrocéder de la façon la plus nette, et Gouguenheim nous a montré qu'avec quatre grammes de salol à l'intérieur, on pouvait réduire de plusieurs jours l'évolution de ces irritations amygdaliennes. Une fois la maladie constituée, on emploiera de préférence les gargarismes émollients tièdes ou froids : l'ingestion fréquente de petits morceaux de glace a donné de bons résultats. Les émissions sanguines, si employées autrefois, sont aujourd'hui presque tombées en désuétude ; cependant, si les symptômes généraux sont intenses, on fera bien d'appliquer quelques sangsues au-dessous des oreilles ou de scarifier les tonsilles ; en pareil cas, Mestivier et Aran pratiquaient la saignée des ranines.

Pour donner issue au pus lorsqu'il est collecté, on introduira le doigt dans la bouche et l'on percera l'abcès avec l'ongle ou bien avec un bistouri garni de diachylon dans la plus grande partie de sa lame. Un vomitif suffira souvent pour provoquer la rupture de l'abcès. Il est bon de se rappeler pourtant que dans la grande majorité des cas, l'expectation est encore le meilleur moyen de traitement, tous les procédés d'intervention étant en général fort pénibles pour le malade et n'ayant qu'une influence très discutable sur l'abréviation de la maladie.

Les complications seront traitées par les moyens appropriés : la trachéotomie, par exemple, dans les cas de suffocation. On conseillera l'ablation des amygdales aux individus chez lesquels les récidives sont fréquentes, surtout s'il s'agit de jeunes enfants.

Gubler. Mém. sur les paralysies, etc. (Arch. de méd., 1860-1861). — Du même.

1. Avant Duchenne (de Boulogne), on confondait la paralysie *labio-glosso-pharyngée* avec les angines. Il suffit d'être prévenu pour éviter cette erreur.

Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Paris, 1861. — Caytan. Angine tonsill., mort par hémorragie (Gaz. hebd., 1862). — Grisolle. Pathologie interne, 1862. — Desnos. Art. *Amygdales* et *Angines*, in Nouv. Diction. de méd. et de chirurg., 1864. — Lasègue. Traité des angines. Paris, 1866. — Peter. Art. *Angines*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — Bailly, th. Paris, 1872. — Richard et A. Laveran. Observ. d'œdème de la glotte consécutif à une angine simple (Société méd. des hôp., 1876). — Jaccoud. Pathologie interne, 1877. — Lennox Browne. The Throat and its diseases, 1878. — Breton. Quelques complications rares de l'angine phlegmoneuse, th. Paris, 1883. — Laure. De l'albuminurie dans l'angine (Société méd. des hôp., 1883). — Breton. Complic. rares de l'amygdalite phlegmoneuse, th. Paris, 1883. — Joan. Angine phlegmoneuse, 1883. — Milsonau. Angines infectieuses simples primitives, th. Paris, 1885. — Prévost. Arch. de méd. belge, 1885. — Moizard. Hémorragie dans l'angine phlegmoneuse (Journ. méd. et chir. prat., 1886). — Charazac. Angine épiglottique antérieure, th. de Paris, 1886. — Dubousquet-Laborderie. Quelques considér. clin. sur les amygd. inf. (Gaz. hôp., 1887). — — Gouguenheim. Trait. des infl. de l'isthme du gosier par adm. int. du salol (An. mal. oreilles, 1889). — Ruault. Amygdal. et angines infectieuses consécutives aux opérations intranasales (Arch. laryng., 1889). — Garel. Abcès chron. amygdaliens (An. mal. or. et larynx, 1889). — Gambert. Amygdalites chroniques, th. Paris, 1891. — Lermoyez. Même sujet. An. mal. oreilles, 1891. — Sallard. Les amygdalites aiguës. Bibliothèque Charcot-Debove, 1892. — Ruault. Des variétés d'angine phlem. (An. de laryng., 1892).

Angine diphthéritique (synonymie : *Ulcère syriaque*, *angine couenneuse*, *pseudo-membraneuse*, *maligne*). — L'*angine diphthéritique* est la manifestation de la diphtérie sur la gorge, de même que le croup, dont l'étude a déjà été faite, est sa manifestation sur le larynx. Dans ce chapitre nous étudierons, en même temps que l'angine spéciale, les principaux caractères de l'infection diphtéritique elle-même, en renvoyant toutefois le lecteur à l'article *Croup* pour l'historique de la maladie.

Pathogénie. Etiologie. — La diphtérie semble s'étendre assez rapidement depuis quelques années et dans quelques villes; à Paris notamment, depuis 1856, elle est devenue endémique et tue près de deux mille cinq cents enfants chaque année. A Berlin, Londres, Madrid, la diphtérie prend aussi de redoutables développements ; à l'heure actuelle, dans les douze plus grandes villes d'Europe, elle enlève près de quatorze mille personnes par année moyenne, dont cinq mille pour les cinq plus grandes villes de France (Bergeron). L'extension de la maladie se fait par poussées épidémiques développées par *contagion directe*, par *inoculation*, et surtout par *contagion médiate*.

La contagion directe est prouvée par un certain nombre de faits bien connus (cas de Herpin, Valleix, Blache fils). La contagion par inoculation, beaucoup plus rare, n'est cependant pas douteuse : Bergeron (*Un. Méd.*, 1859), Weber (*Langenbeck's Archiv.*,

1864), Thomas Hillier (*Brit. med. Journ.*, 1864), Paterson[1] (*Med. Times and Gaz.*, 1866), Œrtel, Grancher en ont cité aussi des exemples incontestables. La contagion médiate ne saurait non plus être mise en doute ; elle peut s'exercer par les choses, comme dans le cas d'Hudlet de Bourg, concernant un enfant frappé par la diphtérie pour avoir porté au bout de trois ans les vêtements d'un petit frère qui avait été atteint du même mal ou celui de Darolles relatif à la transmission par un berceau où était mort un petit diphtéritique 4 ans auparavant. Mais c'est le plus souvent par l'intermédiaire de l'air contaminé que se fait la transmission ; de sorte que c'est par infection que se développent en général la plupart des endémo-épidémies. Quant au développement spontané, il est loin d'être démontré.

La durée de l'incubation nécessaire à l'explosion des accidents est très variable ; toutefois les observations très concluantes de W. Ogle semblent prouver que la moyenne de cette période peut être évaluée de deux à six jours ; mais on peut observer aussi les chiffres extrêmes d'un à onze jours. Il y a là une question en quelque sorte de climat. A Zurich, par exemple, l'incubation de la diphtérie dépasse rarement quarante-huit heures (Klebs).

Depuis longtemps déjà, un grand nombre d'observateurs ont cherché à déterminer la nature du poison diphtéritique. Hueter et Tommasi (1868), Letzerich, Œrtel (1868), Eberth (1862), Rothe (1873), Cornil, Talamon (1881), etc., ont trouvé des spores de *micrococcus* dans les fausses membranes, le sang et la plupart des viscères des malades. Senator et Billroth ont discuté les résultats de ces recherches ; néanmoins le rôle important des parasites végétaux dans la genèse de l'affection paraît démontré actuellement. Les pathologistes, en effet, sont aujourd'hui d'accord pour attribuer l'infection diphtéritique à un germe spécifique mis en lumière par les recherches de Klebs et de Loeffler, germe qui sécréterait une substance toxique isolée par MM. Roux et Yersin et qui jouerait le principal rôle dans la production des accidents.

Le bacille diphtéritique consiste en des bâtonnets à peu près égaux en longueur à ceux de la tuberculose, mais un peu plus larges qu'eux cependant, se colorant très bien par le bleu de méthyle, surtout au niveau de leurs extrémités, qui paraissent

1. L'observation de Paterson est particulièrement remarquable : elle a trait à l'inoculation de la diphtérie par l'intermédiaire d'une légère excoriation digitale après une seule introduction de l'index dans la bouche d'un enfant contaminé. En pareil cas la diphtérie fut suivie de paralysie secondaire.

plus foncées, le centre étant légèrement réfringent. Ce bacille, qui a été isolé, cultivé et inoculé, a tous les caractères de l'élément spécifique, et Babès a constaté dans ses cultures qu'il se reproduisait par *sporulation*. Ces cultures, faites sur le sérum [1] et inoculées sur la gélatine, permettent de reconnaître sur les bacilles un renflement qui leur donne la forme d'une petite bouteille (Lœffler); ce renflement est dû à la présence d'une spore dans l'intérieur même du bacille; mais on peut en observer d'autres libres et dépourvues de bâtonnets.

Certains auteurs sont cependant disposés aujourd'hui à nier cette sporalation, en présence de ce fait bien établi que le chauffage à 58° tue toutes les cultures.

Le bacille diphtéritique sécrète une substance toxique dont l'absorption est la cause directe de l'infection diphtéritique. Les observateurs semblent en effet revenir à l'ancienne conception de Bretonneau et Bouchut, conception adoptée par une partie de l'école anglaise et défendue chez nous avec beaucoup de talent par Gaucher, à savoir que la diphtérie est une maladie primitivement locale et que les accidents infectieux sont la conséquence secondaire de l'absorption des produits de l'activité bactérienne. Ces données nouvelles ont reçu des expériences mémorables de Roux et de Yersin les plus éclatantes confirmations. Nous ne pouvons suivre ici ces éminents expérimentateurs dans toute la série de leurs patientes recherches, il nous suffira de savoir qu'ils ont isolé dans les cultures redevenues alcalines une substance ayant avec les diastases certains liens de parenté, substance éminemment modifiable par la chaleur et précipitable par l'alcool; substance peu diffusible et ayant la propriété de reproduire par inoculation sous-cutanée ou injection intra-veineuse chez les ani-

1. La facilité avec laquelle le bacille diphthéritique pousse sur sérum a été utilisée pour faire le diagnostic rapide de la nature d'une fausse membrane. Au bout de six heures les colonies du bacile de Klebs se développent à l'exclusion de toute autre. Elles s'offrent à l'œil sous forme de petites taches, blanches, arrondies, grisâtres, un peu plus opaques au centre, et les bacilles qui les constituent conservent très longtemps leur virulence (jusqu'à six mois, Roux et Yersin). — Il y a lieu cependant de se mettre en garde contre l'erreur qui consisterait à prendre pour du bacille virulent le *pseudo-bacille diphthéritique* bien étudié par Lœffler, Escherich, Roux et Yersin, bacille donnant sur sérum des colonies ayant avec le bacille de Klebs la plus grande analogie; mais s'en distinguant par la moins grande longueur de l'élément, son développement plus abondant dans le bouillon et le retour plus rapide des cultures à l'alcalinité. La véritable valeur de cet agent n'est point encore déterminée. Toutefois MM. Roux et Yersin sont disposés à le considérer comme une forme atténuée du bacille de Klebs.

maux des accidents absolument assimilables à ceux de la diphtérie, y compris les paralysies tardives [1].

Certains milieux semblent plus particulièrement favorables au développement du germe diphtéritique; parmi eux les fumiers et les détritus du balayage des villes occupent la première place (Klebs, Teissier, Ferrand, Longuet, Guyot); et les poussières qui en émanent sont très vraisemblablement une des causes de propagation les plus efficaces de la maladie (40 fois pour 100, J. Teissier). Les expériences de Lœffler ont montré d'ailleurs que le bacille diphtéritique se cultive très facilement sur la terre humide et dans le lait.



Fig. 55.— Spores des bacilles de la diphthérie, d'après Cornil et Babès.

Nous croyons enfin être autorisés à admettre que les oiseaux et les volailles, si facilement atteints de diphtérie, peuvent être des agents actifs de l'ensemencement de ces fumiers: les observations cliniques plaidant en faveur de l'identité des deux maladies se multiplient chaque jour (Nicati, Emmerich, Delthil, Ch. Bouchard, J. Teissier, etc.) [2]. En dehors de la cause spécifique, qui est

1. Cette substance assimilée aux diastases par Roux et Yersin, aux enzymes par Lœffler, est considérée par Brieger et Fraentzel comme une toxalbumine et comme une nucléo-albumine par Gamaleïa: pour lequel, à côté des éléments toxiques, elle contiendrait encore une substance vaccinante.

2. Cette doctrine de la transmission de la diphtérie par la diffusion des poussières de fumiers contaminés et de l'identité de certaines formes de diphtérie aviaire avec la diphtérie de l'homme a été fortement battue en brèche ces dernières années et plus particulièrement depuis les travaux de Saint-Yves-Ménard et de Mégnin. Nous n'en maintenons pas moins énergiquement notre assertion: car les recherches ci-dessus prouvent simplement, ou bien que le bacille de la diphtérie est polymorphe, ou bien que chez les oiseaux ou les volailles il peut y avoir plusieurs espèces de manifestations pseudo-membraneuses. Notre opinion repose sur cette notion bien établie cliniquement que la diphtérie se diffuse plutôt par infection que par contagion, et que l'expansion épidémique relève bien plus de l'existence de foyers infectés et des influences cosmiques que des faits transmis par voie de contage direct.

Enfin certains faits cliniques nous paraissent avoir une valeur indiscutable, comme l'observation suivante du docteur Foix, prise entre vingt cas analogues.

Un enfant vit chez ses parents à la campagne, à 15 kilomètres de la ville, dans un vaste parc où il ne subit aucun contact. Un maçon qui travaillait dans la maison se fait une blessure; pour le panser, la femme de charge va prendre dans le poulailler un récipient de porcelaine plein d'eau: cette eau sert à laver la blessure de l'ouvrier, mais elle

l'introduction du germe diphtéritique dans l'économie, il n'y a plus que des causes prédisposantes.

La première de ces causes prédisposantes est l'*âge ;* peu commune chez l'adulte, la diphtérie atteint surtout les enfants en bas âge, présentant son maximum de fréquence de deux à quatre ans (Roger); le *sexe* n'exerce aucune influence (Peter). Les chances de contagion diminuent avec l'âge ; au-dessus de vingt ans, d'après les statistiques de W. Ogle; sur 100 personnes exposées à l'influence du contage, 14 seulement seraient infectées. Certaines familles présentent une prédisposition toute particulière à la diphtérie (Janssens). Nous avons observé nous-même un de ces faits singuliers concernant quatre enfants du même père, contractant tous la diphtérie à plusieurs années d'intervalle et dans des milieux et des pays différents.

Les épidémies de diphtérie sont favorisées par les climats froids et brumeux, par les saisons humides [1], bien qu'elles puissent se déclarer après un été très sec (Bouillon-Lagrange). Certaines maladies qui portent leur action sur l'arrière-bouche et le larynx (scarlatine, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde) prédisposent à la diphtérie. Il en est de même de la puerpéralité pour la diphtérie vulvaire. Ceci d'ailleurs est conforme aux données de l'expérimentation, car on sait que pour donner des résultats positifs, l'application d'un liquide chargé de germes pathogènes doit être faite sur une muqueuse présentant une plaie ou une solution de continuité (Lœffler, Cornil et Babès) [2].

En étudiant l'évolution des maladies régnantes pour la ville de Lyon, nous avons pu à plusieurs reprises nous assurer que dans certains cas la diphtérie sévit en raison inverse de la fièvre typhoïde. Thursfield, du reste, dès 1879, considérait ce rapport

souille en même temps un morceau de pain placé sur la table de la cuisine et destiné au goûter de l'enfant. Trois jours après l'enfant a la diphtérie et meurt et le maçon a sa plaie recouverte de pseudo-membranes. Or, plusieurs poules venaient de mourir de la diphtérie dans le poulailler où la cuisinière avait cherché le récipient à eau destinée à laver la petite plaie du manouvrier.

1. Dans un de ses relevés, Henri Roger aurait noté 576 cas de diphtérite pour l'automne et l'hiver, contre 370 pour le printemps et l'été. D'autre part, le docteur Podolinski nous a appris qu'en Russie les régions particulièrement humides sont ravagées par la diphtérie : 17.000 cas pour une population de 123,000 âmes dans le district de Migorod et pendant l'hiver de 1879-1880.

2. On trouvera dans cette expérience l'explication toute naturelle des faits négatifs relatés il y a bien des années déjà par Trousseau et Peter, qui s'étaient frotté les gencives avec des fausses membranes diphtéritiques sans succès, et en avaient conclu à la non-contagiosité de la maladie.

comme absolument constant ; pour lui la diphtérie et la dothiénentérie auraient des voies de propagation identiques.

Une première atteinte de diphtérie est loin de conférer l'immunité ; aussi les récidives ne sont pas rares, témoin Gillette, qui succomba seulement à la deuxième atteinte de la maladie.

Anatomie pathologique. — La lésion caractéristique de la diphtérie est la *fausse membrane* que l'on observe surtout dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx et la trachée, mais qui peut aussi se développer sur les lèvres, la conjonctive, la vulve, l'anus, les solutions de continuité de l'épiderme (vésicatoires, saignée, piqûres de sangsues, excoriations de toutes sortes) et jusque dans l'œsophage (Millard, Talamon) et la cavité utérine. Cette fausse membrane, qui ne se développe pas sur les muqueuses à l'abri du contact de l'air (Empis, Isambert), est essentiellement composée de fibrine et de jeunes cellules (Laboulbène), avec des globules rouges, des granulations protéiques et des micro-organismes. En effet, si, après avoir porté sur une lame de verre un débri de fausse membrane et l'avoir séchée avec du papier buvard, on frotte légèrement cette membrane avec une lamelle, il est facile en colorant cette dernière, soit avec le bleu de Lœffler, soit avec du violet de gentiane, par la méthode de Gram, de mettre en évidence le germe pathogène ; celui-ci peut s'y trouver tantôt presque à l'état de pureté, tantôt mêlé à un grand nombre d'autres microorganismes. La figure ci-jointe, empruntée à Cornil et Babès, montre des colonies de bactéries pathogènes accumulées entre les feuillets fibrineux composant la pseudo-membrane (fig. 56).



Fig. 56. — Fausse membrane diphthérique avec colonies de bacilles interposées entre deux couches de fibrine. — C, couche de fibrine d'aspect lamelleux ; B, bactéries.

Mais ces bactéries, avons-nous dit, ne sont pas les seuls microorganismes qu'on y rencontre ; on y trouve aussi des masses de zooglées et des microcoques en chaînette, souvent encapsulés, dont la valeur pathogène était encore mal établie il y a peu de temps.

Les recherches de Grancher et de Barbier viennent de prouver que ces associations microbiennes ne sont pas indifférentes, en ce sens que suivant leur nature elles peuvent modifier la virulence du germe spécifique, et même imprimer aux allures cliniques de la maladie une évolution particulière. C'est ainsi que dans les

angines diphtéritiques bénignes on trouverait certains cocci en grand nombre avec de plus rares bacilles de Klebs, tandis que dans les formes graves, l'agent spécifique serait presque toujours associé à des streptocoques formés de chainettes à gros grains, streptocoques dont M. Barbier se serait attaché à montrer la grande virulence.

Le bacille de Klebs-Lœffler disparaît en général avec la fausse membrane ; mais il n'est pas exceptionnel de le voir lui survivre, et parfois on le retrouve dans la bouche plusieurs semaines après guérison apparente.

Les fausses membranes, blanchâtres ou grisâtres, presque toujours irrégulières, en général *stratifiées* et atteignant une épaisseur de 1 à 6 millimètres, reposent tantôt sur le *basement membrane*, tantôt directement sur le chorion muqueux dépourvu de son épithélium (Cornil). Dans la forme primitive, la muqueuse apparaît au-dessous avec son aspect normal, parfois un peu congestionnée, dépolie ou saignante. Dans la forme secondaire, la muqueuse est au contraire ramollie, ulcérée et même gangrenée, ce qui autrefois faisait confondre l'angine pseudo-membraneuse avec les autres altérations gangreneuses du pharynx. Des globules de pus infiltrent la muqueuse entière et même les parties sous-jacentes (Buhl), les vaisseaux sont gorgés de micrococcus et ont leurs parois perforées [1].

La fausse membrane diphtéritique présente cette particularité morphologique intéressante de résister à l'action des acides, mais

1. Dans un travail publié en 1880 dans les *Archives de physiologie*, Leloir a donné une description magistrale de la pseudo-membrane et des altérations épithéliales qui favorisent son développement : une altération spéciale correspond à chacune des modifications successives subies par la muqueuse : 1° rougeur ; 2° plaque opaline ; 3° pseudo-membrane.

Tout d'abord il se forme un espace clair autour du noyau de la cellule épithéliale. Cet espace clair refoule peu à peu le protoplasma, et la cellule ainsi transformée arrive à constituer, par adhérence de ses parois aux cellules voisines, un réticulum dont les mailles renferment de la fibrine, à l'état filamenteux quelquefois, et des globules de pus (plaque opaline). Puis le réticulum se dissocie : il est envahi par des exsudats fibrineux, le pus venu du derme, des globules rouges et des parasites ; la fausse membrane avec ses différents caractères variant avec les degrés de l'altération est ainsi constituée.

Pour Leloir, toutes les altérations pseudo-membraneuses ont la même constitution et ont toutes pour point de départ une modification épithéliale.

Cette présence de la fibrine dans les fausses membranes avait donné lieu autrefois à deux hypothèses : celle de Wagner, d'après laquelle les cellules épithéliales subiraient une dégénérescense spéciale, *fibrineuse ;* celle de Rindfleisch, pour qui la fausse membrane résulterait de la congulation d'un *exsudat fibrineux intercellulaire.*

de se dissoudre facilement dans les alcalis et surtout la solution de soude caustique à la glycérine de H. Roger, propriété qui pendant longtemps a été utilisée en thérapeutique.

Les ganglions lymphatiques voisins sont ramollis et peuvent suppurer. On les trouve parfois gorgés de micrococci (Cornil) ; d'autres fois ils sont simplement hypertrophiés et leur coupe présente des grains brillants qui ne sont autre chose que des follicules remplis de cellules lymphatiques ou de leucocytes (Morel). Le tissu cellulaire ambiant participe le plus souvent au travail phlegmasique, ce qui donne à la région un aspect empâté qui, lorsqu'il est prononcé, est généralement considéré comme de fort mauvais augure.

Les poumons présentent, avec des lésions mécaniques comme l'emphysème et l'atélectasie, de la pneumonie lobulaire à la base, assez souvent des ecchymoses sous-pleurales, et plus rarement des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Le rein, sain en apparence, peut offrir des altérations parenchymateuses profondes. Elles portent surtout sur la région glomérulaire. Tantôt il ne s'agit que d'une simple congestion ; tantôt au contraire on observe une véritable glomérulite, qui se traduit par de l'épaississement de la capsule de Bowmann et par de la prolifération des cellules adhérentes à la capsule ; l'anse elle-même s'enflamme et l'on peut voir des cellules sessiles fixées à sa surface par leurs pédicules, faire saillie dans la cavité glomérulaire (Cornil et Brault). Il en est de même du foie, qui est parfois notablement altéré. Les lésions qu'on y rencontre ont été bien étudiées par Morel : elles consistent en une hypertrophie avec infiltration de fines goutelettes graisseuses, accumulation de leucocytes dans les vaisseaux sanguins interlobulaires, et une abondante desquamation épithéliale des canalicules biliaires.

Le cœur est normal le plus souvent ; cependant on peut y rencontrer les lésions de la dégénérescence graisseuse (Bristowe, Greenhow), de la myocardite (Rabot et Philippe) et de l'endocardite (Labadie-Lagrave). Ses cavités contiennent des coagulum volumineux (Robinson-Beverley, Richardson).

C'est que le sang est lui-même sensiblement modifié ; il est de couleur foncée, jus de pruneaux, il tache les doigts comme de la sépia, donne aux organes une teinte sale et renferme des caillots bourbeux (Millard, Peter). Bouchut a insisté sur la leucocytose de la diphtérie infectieuse et Quinquaud a signalé la diminution précoce et rapidement progressive de l'hémoglobine ; enfin on peut y rencontrer des micro-organismes.

Les lésions du système nerveux, quand elles sont appréciables, varient de siège et de nature. On a observé des lésions *périphé-*

riques et des lésions *centrales*. Les lésions périphériques ont été vues d'abord par Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, qui ont signalé la dégénérescence graisseuse des muscles du voile du palais paralysé ainsi que la dégénérescence locale des nerfs correspondants. Friedreich et Leyden ont observé d'autre part l'altération des troncs nerveux depuis leurs extrémités intramusculaires jusqu'au système central.

Buhl, le premier, indiqua la possibilité d'une lésion centrale et décrivit comme lésion pathognomonique des paralysies diphtéritiques le gonflement inflammatoire des racines médullaires, et l'infiltration nucléaire des ganglions spinaux. En 1876, Pierret déclarait devant la Société de biologie avoir observé dans le canal médullaire et dans les régions méso-céphaliques une véritable méningite pseudo-membraneuse susceptible d'emprisonner les racines médullaires, et de comprimer les nerfs rachidiens. Enfin, plus récemment, Déjerine a constaté dans un certain nombre d'autopsies une altération constante des racines antérieures qui serait sous la dépendance d'une irritation primitive (téphromyélite légère) de la substance grise, et qui se traduirait par un processus à la fois interstitiel et parenchymateux, une transformation moniliforme des tubes nerveux. Nous aurons à interpréter plus tard ces différentes lésions et à faire la part de chacune d'elles dans la pathogénie des phénomènes parétiques.

Description. — Au point de vue de la marche, l'angine diphtéritique est *légère* ou *grave* [1].

L'*angine* débute en général d'une façon insidieuse, soit que le malade n'accuse aucun malaise, soit qu'il présente seulement un peu d'inappétence, de tristesse, de difficulté dans la déglutition. Plus rarement, la fièvre s'établit d'emblée (39 degrés à 39°5) avec violent mal de gorge et tuméfaction douloureuse des ganglions sous-maxillaires. Semblable début est loin d'être exceptionnel et

1. Les distinctions établies par les cliniciens entre les diphtéries légères et les diphtéries graves, comme entre le croup non toxique et le croup infectieux des médecins anglais, répondent peut-être plus qu'*à de simples variétés d'un même état pathologique* ; elles correspondent peut-être à des différences de nature : c'est un point d'ailleurs que les recherches bactériologiques ne tarderont pas à élucider, en mettant en relief plusieurs germes pathogènes susceptibles de reproduire l'angine pseudo-membraneuse. Ces prévisions ont été pleinement justifiées par les récentes recherches des bactériologistes : nous savons maintenant que les angines diphtéritiques *à cocci* sont moins graves, que les angines à streptocoques le sont plus, d'où la division du professeur Grancher en diphtérie toxique et diphtérie infectieuse, cette dernière dénomination répondant à l'association du bacille de Löffler avec le streptocoque.

trois fois depuis un an nous avons eu l'occasion d'observer des diphtéries toxiques débutant par une température hyperthermique, une céphalée intense et des vomissements.

Si au début on examine la gorge, on voit sur une amygdale ou sur la luette une fausse membrane mince, d'aspect opalin, un peu diffuse, plus rarement une série de petites plaques confluentes ressemblant un peu à l'herpès guttural. Peu à peu, les fausses membranes envahissent tout le voile du palais et les amygdales sur lesquelles elles s'avancent irrégulièrement, entourées par une zone de la muqueuse fortement congestionnée. La couleur des fausses membranes varie du blanc grisâtre ou jaunâtre au brun, et même au noir (angine gangreneuse de Fothergil), lorsqu'elles renferment des globules rouges. Les fausses membranes sont plus adhérentes que dans le larynx ; elles se reproduisent parfois très rapidement.

Si l'intoxication est peu intense, une fois détruites ou expectorées, les fausses membranes ont peu de tendance à se reproduire, l'engorgement ganglionnaire diminue et au bout d'un ou deux septénaires, le malade est guéri : c'est la forme légère, bien que jusqu'au dernier moment on puisse craindre la propagation au larynx et que le convalescent reste exposé aux paralysies consécutives.

Dans la forme grave, les fausses membranes s'étendent à la paroi postérieure du pharynx et jusqu'à l'œsophage, aux fosses nasales, amenant rapidement la suffocation en dehors de toute propagation au larynx ; la tuméfaction sous-maxillaire est énorme ; la face est pâle et plombée, le malade est apathique et indifférent. L'haleine est fétide, repoussante (*aeger pestem redolet*) ; la salivation abondante, la diarrhée a une odeur infecte ; il survient fréquemment des épistaxis et des hémorragies pharyngées ; il y a de l'albuminurie, 224 fois sur 410 cas (Sanné). Peu à peu, le pouls devient petit et dépressible, la température baisse, la voix s'éteint (*vox nihil significat*, Arétée), et le malade succombe à une véritable *septicémie*. La mort peut être foudroyante ; le plus souvent elle est la conséquence de la propagation des fausses membranes au larynx, ou de l'œdème de la glotte (Damaschino).

La guérison pourtant est possible ; elle s'obtient alors vers le vingt-cinquième jour ou au delà.

L'*angine secondaire*, survenant après une scarlatine par exemple, s'accompagne toujours de phénomènes d'une intensité remarquable et peut se terminer par la *gangrène*. Cette angine diphtéritique compliquée de gangrène est ordinairement mortelle, on ne guérit qu'au prix de difformités de la gorge.

Enfin H. Roger a décrit une *forme à évolution lente* de l'angine

diphtéritique. Cette angine qui, à un point de vue général, diffère peu des formes préalablement décrites, se signale par cette particularité que : vers le huitième ou dixième jour, après une rémission de la plus heureuse apparence, le processus infectieux reprend sa marche progressive, jetant le malade dans un affaiblissement croissant qui au bout d'un certain temps aboutit fatalement à la mort. Cette forme de la diphtérie s'accompagne d'un cortège réactionnel peu accentué.

Complications. — Les complications sont la *propagation aux fosses nasales*, indiquée par un écoulement nasal sanieux; la *diphtérie buccale*, forme très rare; la *propagation à l'arbre trachéo-bronchique* caractérisée par l'expectoration de membranes en tube, la dyspnée et l'affaiblissement du murmure respiratoire; la *diphtérie cutanée*.

En 1857, Wade, après Copland, a signalé la fréquence de l'*albuminurie;* cette albuminurie, étudiée aussi avec beaucoup de soin en France par Millard, Sée, Empis, disparaît en général au bout de sept à huit jours, sans donner lieu à l'anasarque et sans laisser de suites. Les Anglais en font la caractéristique de la diphtérie infectieuse.

G. Sée (1858) a signalé une *éruption scarlatiniforme* qui se produit assez souvent après la trachéotomie. On a montré depuis que la diphtérie, à l'instar des intoxications septicémiques, pouvait s'accompagner de toute la série des exanthèmes : morbilleux, érysipélateux, scarlatiniforme, etc.: dans les cas graves, les érythèmes sont fréquents au niveau des masses ganglionnaires engorgées. La nature des différentes épidémies n'est pas sans influence sur l'apparition de ces exanthèmes.

La *pneumonie*, la *thrombose cardiaque*, l'*endocardite* peuvent être observées. Mais c'est surtout aux *paralysies locales* ou *généralisées* que les malades sont exposés dans la convalescence de l'angine pseudo-membraneuse. A Maingault revient l'honneur de les avoir un des premiers parfaitement décrites. D'après H. Roger, ces paralysies atteignent un *quart* et même un *tiers* des malades. Elles surviennent dans les trois premières semaines de la convalescence, plus rarement lorsque l'angine existe encore (Gubler). En général on peut en soupçonner l'invasion à l'existence de quelques phénomènes prodromiques : la convalescence est moins franche, il y a un léger retour de la fièvre, l'albumine a persisté. Le début de la paralysie du voile du palais est marqué par du nasonnement, du ronflement pendant le sommeil, de la toux au moment de la déglutition, le retour des liquides par le nez, des nausées provoquées par le contact de la luette avec la base de la langue. Le malade ne peut gonfler ses joues (Maingault), la

salive s'écoule constamment de sa bouche, il y a un peu de gêne pour s'exprimer; et les muscles de la mâchoire se contractant avec une certaine incertitude, il en résulte un facies spécial qui n'est pas sans analogie avec celui de la paralysie labio-glosso-laryngée. La déglutition des aliments froids et des solides est plus facile que celle des aliments chauds et des liquides : leur introduction dans les voies respiratoires peut amener brusquement la mort (Millard). Le voile du palais est peu mobile et anesthésié.

L'*organe visuel* est souvent frappé : on observe de l'amaurose, des troubles de l'accommodation par paralysie du muscle de Brucke, parfois du strabisme ou une chute de la paupière supérieure. La *surdité* a été observée ; le *goût* n'est jamais totalement aboli.

Nous avons constaté, dans un cas, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. Burow a cité des faits analogues.

Lorsque la paralysie se généralise, la propagation se fait dans l'ordre suivant : muscles de la nuque, des membres inférieurs, des membres supérieurs, du tronc. En général, la paralysie est précédée de fourmillements et d'une anesthésie qui ne dépasserait pas le coude et le genou (G. Sée). A côté de cette diffusion marquée des symptômes, la *paralysie généralisée* présente cet autre caractère important d'offrir une certaine mobilité des accidents (Trousseau) : c'est ainsi que les phénomènes parétiques se substituent les uns aux autres et parfois dans un espace de temps relativement restreint. On a noté un certain degré d'incoordination des membres et de la diminution des réflexes.

Dans bon nombre de cas, on a constaté la diminution des pulsations cardiaques (Maingault) dès le début. La *paralysie cardiaque* est telle parfois que le pouls tombe à trente, à vingt et même à seize pulsations (H. Weber). La mort survient alors par syncope ou par embolie pulmonaire. D'autres fois elle résulte d'une action directe de la diphtérie sur les régions centrales (mort subite par paralysie bulbaire, faits de Landouzy et de J. Teissier).

Le *rectum* et la *vessie*, souvent intacts, peuvent aussi être frappés de paralysie (H. Roger), ce qui entraîne l'incontinence de l'urine et des matières fécales. On a noté quelquefois l'*anaphrodisie*. Duchenne a signalé la paralysie du diaphragme [1].

1. Dans ces derniers temps, Landouzy et Déjerine ont décrit un troisième type de paralysie diphtéritique qui frapperait successivement et d'emblée les membres inférieurs, puis les supérieurs, ainsi que les muscles du tronc, aurait une tendance marquée aux accidents bulbaires (syncope, ralentissement du pouls) et entraînerait la mort sans aucun trouble de sensibilité. Cette évolution le rapprocherait beaucoup du syndrome morbide de Landry (voy. Landouzy, *Des paralysies dans les maladies aiguës*, th. agr., 1880).

La mort survient après une durée de deux à huit mois dans 12 cas pour 100 environ (Lorain et Lépine). Lorsque la guérison a lieu, ce sont les muscles paralysés les premiers qui recouvrent leurs fonctions les derniers ; longue à obtenir pour les paralysies généralisées, elle est souvent rapide lorsqu'il s'agit d'une parésie localisée au voile du palais où on l'a vue quelquefois ne persister que quarante-huit heures.

Trousseau expliquait ces paralysies par l'action toxique sur le système musculaire du poison diphtéritique. Cette théorie n'est plus soutenable, aujourd'hui que nous savons que ces paralysies peuvent succéder aux angines communes. « La lésion pharyngée agit par action centripète sur les vaso-moteurs des centres nerveux, de manière à modifier momentanément la nutrition de ceux-ci, au point d'en amoindrir la puissance fonctionnelle » (Jaccoud). Gubler regardait ces paralysies comme de simples troubles amyosthéniques, n'ayant rien de spécial à la diphtérie.

Grâce aux conquêtes récentes de l'anatomie pathologique, il est permis maintenant de sortir du domaine de l'hypothèse. Sans revenir sur la première théorie de l'*altération locale des muscles et nerfs* sous-jacents aux pseudo-membranes, soutenue par Charcot, Vulpian, Lorain et Lépine, et qui tombe devant les faits de paralysie diphtéritique généralisée, il semble bien acquis maintenant que la paralysie diphtéritique peut résulter au moins d'un double mécanisme : tantôt, ainsi que le démontrent les observations de Pierret et de Saint-Clair, elle est le fait d'une méningite spécifique dont les déterminations correspondent exactement aux groupes musculaires parésiés ; tantôt elle est la conséquence d'une névrite ascendante qui, soupçonnée par Buhl, a trouvé sa confirmation directe dans les faits de Leyden, de Déjerine et de Barth. En pareil cas la paralysie diphtéritique serait l'analogue des paralysies consécutives aux maladies vésicales : cette opinion vient du reste d'être soutenue avec talent par Huchard dans sa réédition des œuvres d'Axenfeld. Quant aux faits de plus en plus restreints, caractérisés par une téphro-myélite sans lésion nerveuse périphérique, on peut jusqu'à plus ample informé les expliquer par une action directe sur l'axe rachidien de l'élément infectieux spécial à l'empoisonnement diphtéritique. En d'autres termes, les paralysies post-diphtéritiques rentrent dans le vaste cadre des paralysies toxiques. Roux et Yersin en les reproduisant expérimentalement en ont éclairé définitivement la pathogénie. Et bien que les animaux inoculés avec les produits solubles du bacille de Loeffler, et rendus paralytiques, n'aient présenté aucune lésion nerveuse apparente, il est permis de rattacher

celles que nous venons de signaler à l'infection diphtéritique primitive ou aux agents des infections secondaires.

Diagnostic. Pronostic. — La présence des fausses membranes et l'engorgement ganglionnaire rendent ordinairement le diagnostic relativement aisé; cependant, au début, il est parfois difficile de distinguer l'angine pseudo-membraneuse de l'angine herpétique ou pultacée (voy. plus loin, p. 542); l'absence de fièvre, l'engorgement plus prononcé des ganglions sous-maxillaires, le début insidieux des accidents, l'apparition de l'albuminurie enfin, sont de bons signes de la diphtérie.

Le pronostic de l'angine diphtéritique est toujours grave, surtout chez les enfants ou chez les sujets débilités, mais il varie notablement suivant les épidémies, les années, et surtout suivant les différentes contrées de l'Europe. Tandis qu'à Genève, par exemple, la mortalité relative de la diphtérie est habituellement assez basse, en France et à Paris principalement son taux mortuaire se trouve plus élevé : il oscille aux environs de 70 pour 100. A Lyon depuis cinq ans la mortalité par diphtérie s'est élevée de 55 à 72 pour 100. On peut donc dire d'une façon générale que la diphtérie, en augmentant de fréquence, augmente de gravité.

En ce qui concerne les différents cas pris isolément, on a constaté que la diphtérie de l'adulte est généralement plus grave (Ménocal, Ribes); que les formes accompagnées d'épistaxis sont plus sévères, et que les diphtéries secondaires sont particulièrement redoutables. La présence de l'albuminurie, considérée par de nombreux auteurs comme entraînant un pronostic plus sombre, n'aurait pas l'importance qu'on a voulu lui attribuer (Sanné).

Prophylaxie. Traitement. — Les notions étiologiques que nous avons exposées plus haut imposent aux pouvoirs publics d'impérieux devoirs : des règlements de police sévères pour l'inspection des marchés, l'enlèvement des détritus du balayage, des fumiers, etc. Les cas de diphtérie devront être déclarés à l'autorité compétente qui prescrira les mesures de désinfection les plus complètes.

La désinfection à outrance, et l'antisepsie la plus rigoureuse, aussi bien en ville qu'à l'hôpital (Sevestre, Grancher), pourront seules enrayer la propagation du mal. L'expérience a montré que les hôpitaux d'isolement n'avaient en rien diminué le nombre et la gravité des diphtéries. Néanmoins les malades seront isolés le mieux possible des sujets capables d'être contaminés, et les personnes qui les entourent s'astreindront aux soins de toilette les plus méticuleux; elles n'approcheront le malade que revêtues d'une longue blouse qui sera chaque fois désinfectée par passage à l'étuve sous pression ; puis elles se soumettront à l'hygiène la plus

sévère pour éviter elles-mêmes l'infection et ne pas devenir à leur tour une source de transmission. Elles se rappelleront que les formes les plus bénignes de l'angine pseudo-membraneuse peuvent déterminer chez certains sujets les formes les plus graves. Des pulvérisations antiseptiques seront faites régulièrement dans la chambre du malade.

Le traitement sera général et local. Le traitement général comporte l'emploi des stimulants et des toniques : extrait de quina, quinine (à hautes doses parfois comme le conseille Thédoldi), café noir, perchlorure de fer (Aubrun), boissons excitantes (thé, alcool, Porto). Parfois il y aura lieu de recourir à la suralimentation spontanée ou artificielle avec le tube de Fauché. Enfin on prescrira les inhalations d'oxygène.

Mais le traitement local devra tenir la première place, aujourd'hui surtout que l'on revient à la notion d'une infection primitivement locale ; il comporte de la décision et de l'énergie.

Nous rappellerons seulement pour mémoire toute la série des topiques ou des caustiques, conseillés jusqu'à ces dernières années pour détruire les fausses membranes (acide chlorhydrique, nitrate d'argent, fleur de soufre, perchlorure de fer), ou les substances dissolvantes, comme l'eau de chaux, le cubèbe ou la pilocarpine ; nous devons une mention spéciale à l'huile de pétrole lourde (Lamarre) et aux inhalations de térébenthine et de goudron (Delthil), dont l'action antiseptique a rendu certainement des services. Nous nous bornerons à recommander ici d'une façon plus spéciale la méthode de Gaucher, qui compte chaque jour de nouveaux adeptes, méthode qui consiste à détruire systématiquement les fausses membranes, puis à cautériser énergiquement le pharynx ainsi dénudé avec une solution de camphre, huile de ricin et glycérine, en même temps qu'on répète fréquemment de grands lavages antiseptiques de la bouche.

L'application du topique se fait à l'aide d'un tampon d'ouate hydrophile trempé dans ce mélange : camphre, 20 gr. ; huile de ricin, 15 gr. ; alcool à 90°, 10 gr. ; phénol absolu, 5 gr. ; acide tartrique, 1 gr. Cette opération doit être répétée toutes les trois heures pendant le jour, deux fois seulement pendant la nuit. Dix minutes après on a recours au lavage antiseptique.

Nous renvoyons pour la description complète du manuel opératoire à l'intéressante monographie de M. Gaucher. Nous ferons remarquer toutefois que cette méthode est extrêmement pénible par le fait des grandes douleurs provoquées par la cautérisation ; c'est pour cette raison que récemment on a substitué au mélange de Gaucher (Ruault, Josias) le phénol sulforicinié à 20 pour 100, dont le contact est peu douloureux et dont l'action antiseptique

est peut-être plus complète (voir exposé de Barbier, France méd. 1892).

En procédant de cette sorte, les chances de guérison ont certainement augmenté d'une façon sensible.

La convalescence sera surveillée avec soin et les malades seront dirigés le plus souvent avec avantage dans les cures d'air, au bord de la mer, ou dans les stations reconstituantes de La Bourboule, Royat, etc.

S'il survient des paralysies diphtéritiques, celles-ci seront traitées par les moyens appropriés (électricité, bains sulfureux). Les eaux minérales sulfureuses fortes, comme Luchon, seront employés alors avec profit.

Consultez les traités des maladies des enfants et MAINGAULT : Sur la paral du voile du palais à la suite d'angines, th. de Paris, 1854 ; — Sur les paralysies diphthéritiques, 1860. — BOUILLON-LAGRANGE. Gaz. hebd., 1856. — MILLARD. th. de Paris, 1858. — E. BARTHEZ. Soc. méd. des hôp., 1858. — G. SÉE. Éruptions croupales et diphtéritiques (Un. méd. 1858). — AUBRUN. Perchlorure de fer dans la diphtérie, 1860. — GUBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (Soc. méd. des hôp., 1861). — H. ROGER. Rech. clin. sur la paralysie consécutive à la diphtérie (Arch. gén. de méd., 1861). — LABOULBÈNE. Rech. clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses, Paris, 1861. — KUCHENMEISTER. Oesterr. Zeitschr., für prakt. Heilk., 1863 et 1873. — ROGER et PETER. Art. *Angine diphthéritique*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — BUHL. Zeitsch. für Biologie, 1867. — TOMMASI et HUETER. Ueber Diphteritis (Centralbl. für med. Wissensch., 1868). — OERTEL. Bayer. ärztl. Intell. Blatt, 1868, et Experimentelle Untersuchungen über Diphterie (Deutsches Arch. für klin. Med., 1871). — LORAIN et LÉPINE. Dict. de méd. — FROUSSEAU. Clin. méd. 2e édit., 1872. — BEVERLEY-ROBINSON. th. Paris, 1872. — RINDFLEISCH. Traité d'hist. path., 1887. — LABADIE-LAGRAVE. Des complic. cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873. — RILLIOD. Soc. méd. de Genève, 1875. — — WEST. Leçons sur les maladies des enfants (trad. Archambault) Paris, 1875. — SAINT-CLAIR. Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphtéritiques, th. de Lyon, 1877. — DÉJERINE. Soc. biolog., 1877, et Arch. de physiol., 1878. — W. OGLE. Epidémies locales dans les districts ruraux (Saint-Georges Hosp. Rep., 1877-1878). — H. LELOIR. Structure des productions pseudo-membr. (Arch. phys., 1880). — BRAULT. Lésion du rein dans l'album. dipht. (Journ de l'anatomie, 1880). — R. THOMAS. Étude anat. pathol. de la diphtérie du pharynx et des voies respirat. th. Paris, 1881. — GAUCHER. Néphrite infectieuse diphtéritique (Gaz méd. Paris, 1881). — L. ARÈNE. Adéno-phlegmon. de la diphtérie et de la scarlatine, th. Paris, 1881. — J. SIMON. Trait. méd. de la diphtérie (Gaz. méd. hôp., 1881). — DU CASTEL. Rapport sur les maladies régn., Paris, 1882. — A. LAVERAN. De la diphtérie dans l'armée (Arch. de méd. milit., t. IV, p. 221, 1884). — LOEFFLER. Mittheilungen aus dem k. Gesund., t. II. Berlin, 1884. — EMMERICH. de Munich. Congrès d'hyg. de la Haye, 1884. — FRANKOTTE. La diphtérie. Bruxelles, 1884. — FÉRÉOL. Les médicaments de la diphtérie. Rapport sur le Prix Saint-Paul (Acad. méd., 1884). — FERRAND. Rôle pathogénique des fumiers (Lyon méd., 1885). — JANSSENS. Statistique sanitaire. Bruxelles, 1886. — GRANCHER. Sem. méd., 1886. — CORNIL et BABÈS. Les bactéries. Paris, 1886. — J. TEISSIER. Statistique générale des grandes maladies infec-

tieuses de la ville de Lyon, 1887. — Longuet. La diphtérie dans l'armée (Congrès intern. d'hyg., Vienne, 1887). — J. Teissier. Causes et voies de propagation de la diphtérie (Rapport au Congrès internation. de Vienne, 1887). — Gaucher. Archives de laryngologie, 1887 et leçons in Bulletin médical. — Lœffler. Soc. de méd. de Berlin, 1887. — Roux et Yersin. Annales de l'Institut Pasteur, 1888-1889-1890. — Chantemesse et Widal. Rev. d'hyg., 1889. — Delthil. Traité de la diphtérie. 1890 — Saint-Yves Ménard. Arch. de méd. exp., 1890. — Dujardin-Beaumetz. Rapport au Comité consult. d'hygiène et salubrité du Dép. de la Seine. 1891. — Rabot et Philippe. Myocardite dipht. (Arch. de méd. exp., 1891). — Morel, thèse de Paris, 1891. — Huguenin. De la mort dans la diphtérie (Gaz. des hôp., 1891). — Lyonnet. Complic. artic. de la diphtérie (Lyon médic., 1891). — Girode. Diphtérie et gangrène (Rev. de méd., 1891). — Grancher. Leçons clin. inédites à l'hôpital des enfants, 1891. — Barbier. Arch. de méd. expérim., 1891. — Rossigneux, th. de Lyon, 1890. — J. Bergeron. La diphtérie, son mode de distribution et de prophylaxie (Congrès d'hygiène de Londres, 1891). — Gaucher. Traitem. de la diphtérie (Médecine moderne, 1891). — Josias. Traitem. de l'angine diphtéritique (Soc. thérap. avril 1892). — Guyot. Epidémie de diphtérie à Villefranche (Rhône). Lyon méd., 1892.

Angine herpétique. — L'*angine herpétique* (*herpès guttural*) est caractérisée par l'éruption de vésicules d'herpès sur le pharynx. C'est à Trousseau et surtout à Gubler que l'on doit d'avoir différencié cette affection.

L'angine herpétique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Bertholle) ; chez la femme elle affecte souvent avec l'apparition cataméniale une très étroite affinité. Elle peut survenir secondairement dans le cours de maladies aiguës (Féron) ; mais sa cause la plus commune est l'impression du froid : Gubler regarde cet herpès comme la crise d'une maladie *a frigore*.

L'angine herpétique peut sévir d'une façon en quelque sorte épidémique (Trousseau, Damaschino). A Berlin les épidémies de cette nature sont loin d'être rares et les exemples de transmission directe y ont été fréquemment observés. Elle se développe parfois chez les personnes ayant donné des soins à des diphtéritiques. A ce titre elle doit être considérée comme une véritable maladie infectieuse.

Une *période d'incubation* variant d'un à trois jours (Lasègue), souvent de quelques heures seulement (Damaschino), précède l'apparition des premiers phénomènes morbides.

Un mouvement fébrile assez intense avec frissons et courbature, du malaise, de la céphalalgie avec congestion et rougeur de la face, tels sont les symptômes initiaux. Souvent même ces accidents de début sont assez prononcés, le mal de tête assez violent, pour faire redouter l'invasion d'une méningite (Lasègue) ; mais bientôt le malade éprouve une douleur intense dans la gorge et une gêne considérable de la déglutition qui attirent l'attention. Parfois il y a en même temps du gonflement de la rate.

L'examen de la gorge révèle la présence sur le voile du palais, les piliers ou les amygdales, de petites vésicules grisâtres variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois : ces vésicules sont isolées et entourées d'un cercle rouge, ou réunies et présentent alors une auréole inflammatoire commune. Bientôt ces vésicules crèvent, laissant à leur place de petites ulcérations circulaires qui se couvrent de fausses membranes minces, mais adhérentes, d'aspect opalin ou grisâtre, par points séparés si les vésicules étaient isolées (angine *aphteuse* de Féron), par plaques au contraire si elles étaient réunies (angines *avec couenne*, *couenneuse commune*). L'exsudat, qui constitue ces plaques pseudo-membraneuses, ne contiendrait jamais de fibrine (Frænkel).

Les amygdales sont presque toujours gonflées, d'aspect mûriforme : les ganglions sous-maxillaires, habituellement douloureux, ne font pas de saillie apparente.

La durée de la maladie est subordonnée au nombre des poussées successives par lesquelles elle a procédé. Une seule poussée se juge habituellement en moins d'un septénaire ; en général il est fréquent d'observer en même temps une éruption d'herpès sur un point quelconque du corps, les lèvres, le prépuce, les grandes et petites lèvres, le col utérin [1].

Au bout de huit à dix jours en moyenne, les fausses membranes ramollies sont expulsées et l'ulcération se cicatrise. Malgré l'intensité des symptômes généraux qui ont persisté en partie pendant l'évolution locale, l'état général est resté satisfaisant et n'a causé aucune inquiétude sérieuse. Il arrive quelquefois pourtant que la guérison ne s'obtient qu'après une longue convalescence ; toutefois on n'aurait jamais de paralysie à redouter.

L'angine herpétique ne peut guère être confondue qu'avec l'angine diphtéritique, encore l'erreur est-elle facile à éviter s'il persiste des vésicules. Les fausses membranes de l'herpès sont plus petites, disposées en général par points séparés ; elles sont moins adhérentes que les fausses membranes diphtéritiques, et quand on les détache il est rare de trouver au-dessous des ulcérations ; elles ne s'accompagnent pas d'engorgement ganglionnaire prononcé, ni de pâleur mate de la face. Enfin, contrairement à ce qui a lieu dans la diphtérie, les fausses membranes de l'angine herpétique n'ont pas de tendance à s'étendre, fait qu'il ne faut cependant pas considérer comme absolu (Morell Macken-

1. La limitation de l'herpès guttural à un seul côté de la bouche, et son développement simultané sur les joues ou les lèvres du même côté, ont fait penser à Olivier qu'il s'agissait là d'une lésion nerveuse, et que l'herpès guttural n'était autre chose qu'un zona de la cinquième paire.

sie). Néanmoins il est certains cas où le médecin peut rester très embarrassé et où une culture bactériologique seule pourra lever les doutes. Celle-ci devra être réalisée chaque fois qu'il y aura intérêt à faire un diagnostic rapide, particulièrement au point de vue des mesures d'isolement à tenter.

Le pronostic est très favorable à moins toutefois que l'on assiste à l'une de ces formes à *poussées répétées* qui tendent plus que les autres à l'extension et qui peuvent, dans quelques cas, rares il est vrai, gagner le larynx (*croup herpétique* de Morax et Damaschino ; *diphtérisation de l'herpès guttural* de Trousseau), L'angine herpétique peut enfin se compliquer d'angine phlegmoneuse.

Le traitement doit en général être très simple, l'angine herpétique tendant naturellement à la guérison ; on se bornera à quelques badigeonnages au jus de citron ou avec une solution diluée de soude caustique (Roger) ; et l'on administrera à l'intérieur les quelques médicaments qui ont déjà trouvé leur indication dans le traitement de l'amygdalite ou de l'angine simple, en particulier la quinine et le salol (Gouguenheim).

Angine rhumatismale. — L'angine peut être une des manifestations de la diathèse rhumatismale (J. Franck, Trousseau. Lasègue). L'angine rhumatismale présente des symptômes particuliers qui, étudiés avec soin, rendent le diagnostic possible et permettent de prédire la fluxion rhumatismale qui va avoir lieu (Lagoanère).

La douleur survient brusquement après l'impression du froid humide ; elle est excessivement vive dès le début, s'apaise par le repos, s'exagère par le mouvement et les contractions des muscles. La déglutition des liquides est plus particulièrement douloureuse (Trousseau). La rougeur occupe l'isthme du gosier sans atteindre la paroi postérieure du pharynx ; les amygdales sont d'un rouge vif sans tuméfaction considérable. Les follicules ne sont pas spécialement affectés, aussi la muqueuse est-elle lisse et comme veloutée. Parfois on observe des vésicules d'herpès (Raphaëlian) et dans des cas exceptionnels un léger degré d'œdème (Lasègue).

L'angine rhumatismale s'accompagne toujours de phénomènes généraux : fièvre modérée, frissonnements, courbature, douleurs musculaires, sueurs abondantes, urines sédimenteuses, etc.

Rarement contemporaine avec l'attaque articulaire, elle la précède le plus souvent, sans que pour cela on puisse en rien préjuger de la gravité de l'une d'après l'intensité de l'autre ; l'angine rhumatismale peut exister enfin en dehors de toute manifestation arthritique et coïncider avec des éruptions comme l'érythème noueux et l'urticaire.

Thérapeutiquement elle est justiciable du sulfate de quinine, les gargarismes très chauds calment parfois très rapidement la douleur.

Angine érysipélateuse. — Bien décrite par Hippocrate, l'angine érysipélateuse fut considérée par Galien et ses continuateurs, jusqu'aux dix-septième et dix-huitième siècles, comme ayant une origine *métastatique*. C'est surtout depuis le commencement de notre siècle que l'on est revenu à des idées plus vraies sur la nature de cette affection, grâce aux travaux de J. Franck, Richter, Copland, Rayer, Bouillaud, Chomel, Trousseau, Gubler, etc.

L'angine érysipélateuse a en général pour point de départ une altération préalable de la muqueuse pharyngienne qui a servi de porte d'entrée à l'agent infectieux (ulcérations scrofuleuses, Lasègue; plaques muqueuses, Schutzenberger; plaie consécutive à l'ablation des amygdales); mais il ne faut pas oublier que la constitution épidémique est la condition essentielle de son développement.

L'invasion de la maladie s'annonce habituellement, comme la plupart des pyréxies exanthématiques, par un malaise général intense, un grand frisson, une température très élevée, un état gastrique marqué, souvent même des vomissements. Puis rapidement apparaît une douleur violente du côté de la gorge rendant la déglutition presque impossible. L'examen du gosier permet alors de reconnaître le développement de l'exanthème.

Cornil a distingué trois degrés dans l'érysipèle du pharynx : la *simple rougeur*, la *production de phlyctènes*, l'*exsudation de fausses membranes*.

Dans l'angine avec simple rougeur, qu'elle soit diffuse ou limitée à des plaques irrégulières, la muqueuse offre une coloration sombre et pourprée, un aspect luisant et comme vernissé. Les amygdales sont très peu tuméfiées, les ganglions lymphatiques au contraire sont augmentés de volume et douloureux au point de gêner les mouvements du cou. La douleur consiste en une sensation très intense de sécheresse et de brûlure. Il n'y a jamais de menaces de suffocation (Cornil).

Lorsque les phlyctènes se produisent, elles sont toujours moins bien formées et moins globuleuses qu'à la peau; leur contenu peut être de la sérosité, du pus et même du sang (Ciure); leur durée, fort courte, ne dépasse pas quelques heures. Après leur rupture, l'épithélium s'applique sur la muqueuse, forme des plaques irrégulières pouvant persister jusqu'à huit jours; la muqueuse, dénudée et très vascularisée, se recouvre d'une *couenne*

que l'on ne confondra pas avec les pseudo-membranes diphtéritiques.

L'érysipèle du pharynx se propage à la face dans la majorité des cas; inversement l'érysipèle de la face peut s'étendre au pharynx. L'extension se fait généralement de l'extérieur à l'intérieur, par les lèvres et la muqueuse buccale ou par les fosses nasales; de l'intérieur à l'extérieur, par les fosses nasales; par les voies lacrymales ou par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et l'oreille externe sans rupture du tympan.

Lorsque l'érysipèle gagne les fosses nasales, Lasègue a signalé l'apparition d'un coryza tout caractéristique et qui s'accompagnerait, surtout chez les enfants, d'hémorragies abondantes.

La *résolution* est la règle. Cependant l'érysipèle peut se propager au larynx et produire l'œdème de la glotte (Bouillaud, Gubler, Larcher), ou bien à l'arbre trachéo-bronchique (Peter, Is. Straus); en pareil cas, la mort peut arriver rapidement au milieu des phénomènes de suffocation et d'asphyxie (J. Simon, Beaumetz), et sans que l'auscultation ait révélé aucun signe stéthoscopique important.

Enfin la terminaison peut avoir lieu par *gangrène*.

Généralement on reconnaît l'érysipèle du pharynx à la coexistence de l'exanthème. En l'absence de celui-ci, le diagnostic n'est pas sans difficultés. L'angine *rhumatismale* se distingue du premier degré d'érysipèle par l'absence d'engorgement ganglionnaire. L'angine *herpétique* est caractérisée par des *vésicules* et non par des *bulles;* de plus, l'herpès labial se voit souvent en même temps. L'angine *diphtéritique* est bien moins douloureuse et les symptômes généraux qu'elle détermine moins accusés.

Le pronostic varie avec les différentes évolutions du mal. Pour employer la pittoresque expression de Cornil, on peut dire qu'en général, « l'érysipèle qui sort est beaucoup moins redoutable que celui qui rentre ».

Comme traitement, on emploiera les antiphlogistiques et les topiques émollients.

Quant à l'angine du *muguet*, comme pour manifestations pharyngées de la *rougeole*, de la *scarlatine* et de la *fièvre typhoïde*, nous renvoyons aux articles spéciaux qui concernent ces différentes maladies (t. I), et où le lecteur trouvera la description des localisations pharyngées spéciales à chacune de ces pyrexies.

Angines toxiques. — On doit diviser ces angines en deux classes : celles qui résultent de l'action topique des poisons, les angines par *imbibition*; et celles qui sont produites indirectement, par *absorption* (Peter).

Dans la première catégorie nous rangerons les angines produites par le phosphore, l'iode, le chlore, les acides, les alcalis, les sels de mercure, d'argent, de cuivre, etc., le tartre stibié. L'angine de cette dernière substance offre cette particularité d'être *aphteuse*.

Les angines par absorption comprennent les angines des préparations mercurielles, iodées et celles des solanées. L'angine mercurielle n'est qu'une complication de la stomatite. L'angine iodée est marquée seulement par de la rougeur et un peu de douleur : le coryza, le larmoiement, l'éruption acnéiforme coexistent en général. L'angine des solanées, notamment de la belladone, est caractérisée par une sécheresse et une constriction intenses de la gorge pouvant empêcher la déglutition pendant un temps fort long. En même temps il y a de la sécheresse de la bouche, de la dilatation pupillaire et parfois du subdelirium. La première indication consiste à suspendre l'usage des préparations qui ont donné naissance à des angines, on prescrira ensuite des gargarismes émollients ou astringents, du café, etc.

Gubler. Mém. sur l'herpès guttural (Soc. méd. des hôpitaux, 1857). — Féron. Angine herpétique th. Paris, 1858. — Cornil. Obs. pour servir à l'hist. de l'érys. du pharynx (Arch de méd., 1862). — Raphaélian. Sur la nature des angines pharyngées, th. Paris, 1862. — Graves. Leç. de clinique méd., notes de Jaccoud, 1862. — Bertholle. Herpès guttural (Un. médic., 1866). — Schlumberger, th. de Paris, 1872. — Lagoanère. De l'angine rhumatis. th. Paris, 1876. — Is. Straus. Pneumonie érysipélateuse (Soc. med. des hôpitaux et Revue mensuelle, 1879). — Trousseau. Clin. de l'Hôtel-Dieu, 6e édit., 1882. — Damaschino et Baumel. Loc. cit. — Fraenkel. Rapports de l'angine folliculaire avec la diphtérie (Société. méd. Liège, 1888).

ANGINES CHRONIQUES.

Angine glanduleuse (synonymie : *Angine granuleuse* (Chomel), *granuleuse chronique* (Hardy et Béhier), *pharyngite glanduleuse* (Buron), *clergymen's sore throat* (Green). — Chomel en fit, le premier, le sujet d'un important travail; après lui, Green, puis Gueneau de Mussy, complétèrent l'histoire de cette affection.

Les recherches de Gueneau de Mussy ont bien montré l'influence de la diathèse herpétique sur le développement de l'angine glanduleuse [1] ; il en est de même de la goutte, du rhuma-

1. On peut même observer une véritable angine herpétique chronique : celle-ci peut être chronique d'emblée ou succéder à une série d'angines herpétiques subaiguës à répétition (Solis-Cohen). — En pareil cas, l'herpès de la gorge ne s'accompagne d'aucuns phénomènes généraux.

tisme, de la scrofule. Cette angine est très commune chez les chanteurs, les orateurs et prédicateurs, etc.; chez les buveurs et les fumeurs, chez les personnes qui dorment la bouche ouverte (Chomel); chez tous ceux enfin dont le pharynx est exposé à des causes d'irritations prolongées; les angines catarrhales aiguës peuvent lui donner naissance en se répétant, bien qu'elles engendrent plus souvent la forme catarrhale chronique simple, dont nous aurons à différencier plus loin la pharyngite glanduleuse; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et s'observe surtout de vingt-cinq à quarante ans.

Anatomiquement, l'angine glanduleuse est caractérisée par la *présence de granulations* variables de coloration, de volume et de forme, et constituée par l'hypertrophie des culs-de-sac glandulaires qui existent en si grand nombre dans la muqueuse de l'arrière-gorge, des piliers et du voile du palais. D'aspect le plus souvent rouge vif, grosses comme des grains de millet et très confluentes, elles forment en général des amas polymorphes se détachant tantôt sur la muqueuse saine, tantôt sur un fond plus terne par le fait du catarrhe concomitant ou sillonné par des arborisations variqueuses. *Histologiquement*, la tuméfaction de ces glandes est due au gonflement des cellules de leurs culs-de-sac, leur orifice est dilaté, et par son ouverture s'écoule une sécrétion habituellement épaisse et visqueuse formée en majeure partie, suivant les recherches de Robin, par des cellules épithéliales et des leucocytes; dans un cas de Gueneau de Mussy, ces culs-de-sac renfermaient de petites concrétions calcaires. La même inflammation atteint les dépressions de la muqueuse situées au centre des follicules clos agglomérés qu'on observe dans les parties supérieures du pharynx (Cornil et Ranvier). Plus tard on voit de place en place de petites cicatrices, à côté des granulations agminées de différentes façons. La propagation à la trompe d'Eustache, au larynx et aux fosses nasales est fréquente. La luette est allongée, les amygdales souvent intactes sont d'autres fois légèrement tuméfiées [1].

L'angine glanduleuse débute par une sensation de gêne et de picotement dans la gorge, accentuée surtout le matin et portant le malade à faire une série de petites expirations brusques et

1. Concurremment à ces manifestations, on peut observer un état inflammatoire prononcé de la bourse de Luschka. Celui-ci se traduit par une fièvre assez intense, des douleurs de tête, de la sécheresse de la gorge, de l'enrouement et des envies constantes de tousser. Cet état, qui a de la tendance à devenir chronique, céderait à la cautérisation de la bourse enflammée (P. Tissier).

bruyantes (*hem*, des Anglais), et destinées à rejeter les produits de sécrétion qui sont expectorés sous forme de pelotons opaques ressemblant souvent à de l'amidon cuit, ou verdâtres (Gueneau de Mussy) si l'affection s'est propagée au larynx : plus rarement ils renferment quelques stries sanguinolentes.

L'extension au larynx amène de la raucité de la voix, et l'extension à la trompe d'Eustache, de la surdité. L'hypochondrie coexiste souvent.

L'angine glanduleuse n'est pas très grave par elle-même : cependant son pronostic n'est pas toujours absolument favorable, car elle est tenace, rebelle, et peut devenir un empêchement insurmontable pour certaines professions où l'on a besoin de faire un usage constant de la parole. Contrairement à l'opinion émise par Green, elle n'a aucun rapport avec la phtisie pulmonaire.

Comme traitement, on devra d'abord interdire l'usage du tabac et des liqueurs, prescrire le repos à ceux dont la voix est fatiguée par l'exercice. Les eaux sulfureuses naturelles de Bonnes, Enghien, Luchon, Cauterets, etc., prises principalement sous formes d'inhalations, rendent souvent de grands services chez les herpétiques ; les eaux salines, Ems, Royat, Nauheim, etc., chez les scrofuleux. Le traitement local consistera en insufflations d'alun et de tanin, en cautérisations légères avec le sulfate de cuivre, la teinture d'iode, le nitrate d'argent, et surtout les attouchements avec une solution diluée de chlorure de zinc (Lasègue). Les douches pharyngées et les pulvérisations (Sales-Girons) sont aussi très utiles. Les balsamiques seront administrés à l'intérieur avec avantage.

Angine catarrhale chronique. — L'angine catarrhale chronique doit être soigneusement distinguée de l'angine granuleuse avec laquelle elle a sans doute un grand nombre d'affinités étiologiques, surtout en ce qui touche les maladies générales, mais dont elle se sépare absolument au point de vue anatomique.

Dans cette forme particulière de l'angine chronique, ce qui domine, en effet, c'est une inflammation simple de la muqueuse sans hypertrophie des glandules : il existe une rougeur avec gonflement parfois intense des parties, surtout lorsque le catarrhe porte de préférence sur les piliers du voile, comme cela s'observe chez les goutteux (Lasègue). Quelquefois on constate sur ces parties enflammées de véritables pustules de consistance et de volume variable et dont la présence a motivé le nom d'*angine acnéique* proposé par M, Lasègue. Ces pustules siègent principalement dans la *fossette sous-amygdalienne*.

Symptomatiquement, l'angine catarrhale chronique ne diffère

pas beaucoup de l'angine glanduleuse; parfois sans expectoration marquée (pharyngite sèche de Lewin), elle est d'autres fois accompagnée de sécrétions assez abondantes qui viennent se coller sur la face postérieure du pharynx et sont rejetées au réveil, de façon à constituer un véritable graillonnement matutinal (Damaschino).

Comme dans l'angine glanduleuse, il peut y avoir des troubles de la voix et de l'audition si la maladie s'étend aux parties voisines. Mais comme elle existe fréquemment chez les *rhumatisants* et les *goutteux*, elle est souvent accompagnée de troubles fonctionnels prononcés spécialement du côté de l'estomac ; sa marche est essentiellement lente, sa durée souvent indéfinie. Soumise à des exacerbations constantes, elle constitue une incommodité très fatigante, mais elle n'implique pas l'idée d'une affection grave.

Elle est susceptible de s'amender par un traitement rationnel qui du reste diffère peu de celui de l'angine glanduleuse.

Angine chronique avec végétations adénoïdes.— Les végétations adénoïdes constituent une entité pathologique nettement déterminée et absolument distincte des états précédents. Entrevues par Czermack et Voltolini, elles ont été particulièrement bien décrites par Wilhelm Meyer (1868), Loewenberg (1879), Collet 1886), et ces premières recherches complétées par les travaux plus récents de Vallas, Scheeffer, Minière, Baumgarten, Gouguenheim, etc., font des végétations adénoïdes une des formes d'angines chroniques les plus connues.

Il s'agit là du reste d'une affection extrêmement répandue (voir les statistiques de Meyer, Michel de Cologne, Minière, etc.): Schoeffer rapporte qu'il en a recueilli mille observations en deux ans. Elle est plus particulière au jeune âge et se rencontre sous les climats froids et humides, surtout sur les rives de la Baltique (Shalle). L'hérédité semble influencer son développement (Loewenberg). Toutefois les conditions qui paraissent agir de préférence, c'est en première ligne le coryza chronique et les états qui y prédisposent (rougeole, tuberculose). Enfin Meyer, Colas, Morell Macquenzie estiment que la division congénitale du voile du palais est une cause fréquente de végétations; ce vice de conformation agirait pour ces auteurs en facilitant l'accès du pharynx à l'air, et à toutes les causes d'irritations locales.

Anatomiquement, les tumeurs adenoïdes se distinguent en tumeurs sessiles et en pédiculées (Mayer): elles ont une consistance molle que l'on a comparée à celles des circonvolutions, ou d'un paquet de vers. Très friables, elles saignent au moindre contact : leur surface est d'ailleurs généralement crevassée. Revêtues d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles, elles sont cons-

tituées par une couche de cellules fusiformes immédiatement sous-jacentes à l'épithélium et qui recouvre le tissu réticulé, soutenu lui-même par une charpente de fibres connectives serrées et parallèles. Dans les mailles du tissu réticulé, mailles étroites à la périphérie de la végétation, se trouvent des follicules clos. Ces végétations contiennent parfois des cavités kystiques, vestiges des glandes acineuses de la muqueuse pharyngée.

Les tumeurs adénoïdes du pharynx ont le plus ordinairement une évolution latente ; ce n'est qu'après avoir acquis un développement considérable ou occasionné un certain nombre de symptômes subjectifs pénibles qu'elles nécessitent l'examen médical qui en fait reconnaître l'existence. En général elles s'annoncent soit par des troubles du côté de l'oreille (surdité, écoulements par le conduit auditif externe), soit par des accidents respiratoires pouvant rappeler le syndrome de la laryngite striduleuse, c'est ce qui faisait décrire à Calmettes une *forme auriculaire* et une *forme respiratoire* des végétations adénoïdes pharyngées.

Les troubles de l'audition sont de beaucoup les plus fréquents (95 0/0, Noaks) ; soit qu'ils résultent de la propagation de l'inflammation pharyngée à la trompe d'Eustache, soit que l'amygdale tubaire de Gerlach soit primitivement hypertrophiée. Suivant le degré de l'affection, ils se traduisent par du bourdonnement d'oreille, de la diminution de l'ouïe. La surdité, quand la maladie se développe chez les très jeunes enfants, se complique souvent de mutisme et d'accidents irritatifs du côté de la caisse qui peuvent entraîner le catarrhe purulent, la perforation du tympan, et plus tard la surdité complète. Balme et Peisson ont du reste montré que les végétations adénoïdes étaient très fréquentes chez les sourds-muets.

Les *troubles respiratoires* ne sont pas moins importants ; obligé de dormir la bouche ouverte, le malade ronfle fortement ; de plus sa respiration est entravée par le fait de l'obstruction relative du pharynx, au point d'avoir parfois de véritables crises asphyxiques ; l'effort suffit même dans certains cas à provoquer la dyspnée. L'obstruction de l'arrière-cavité des fosses nasales rend enfin la voix moins sonore (voix morte de Michel de Cologne) et le chant presque impossible. Les consonnes *m* et *n* sont plus particulièrement difficiles à prononcer.

Comme symptômes accessoires, on peut noter les troubles souvent prononcés de l'*olfaction*, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires ou carotidiens et toute une série d'accidents réflexes, depuis la névralgie du trijumeau, la migraine, le vertige et les accès d'asthme jusqu'à l'œsophagisme et même des accès épileptiformes (Bosworth).

La conséquence de ces troubles divers est de donner aux malades porteurs de végétations adénoïdes du pharynx un aspect presque caractéristique. Avec leur bouche ouverte en permanence, l'œdème lymphatique de la lèvre supérieure, l'allongement de la face, l'affaissement des joues et l'aplatissement du maxillaire supérieur, la saillie du menton qui accuse la projection des incisives en avant, ils ont un air d'étonnement et de niaiserie absolument pathognomonique.

Les végétations adénoïdes se reconnaissent facilement à l'examen direct du pharynx ou avec la rhinoscopie postérieure, mais le moyen le plus sûr et le plus simple est encore l'exploration digitale.

Les tumeurs adénoïdes du pharynx ne constituent pas à proprement parler une affection grave ; mais on ne saurait les négliger par suite des conséquences sérieuses qu'elles peuvent entraîner, ne fût-ce que les troubles de l'audition et de la respiration que nous avons mentionnés plus haut ; les troubles respiratoires sont susceptibles, en effet, d'entraîner des déformations du squelette très analogues à celle du rachitisme, et d'entraver sérieusement les fonctions de l'hématose. Dans ces conditions, les petits malades sont inaptes au travail, ils digèrent mal et se débilitent facilement.

C'est pour cela qu'il faut intervenir le plus rapidement possible et d'une façon radicale. Quand les tumeurs sont pédiculées, on les opère avec l'anse galvanique ; quand elles sont sessiles, on en débarrasse le patient par le râclage avec la curette de Lange ou l'arrachement, après avoir fait l'anesthésie locale à l'aide de la cocaïne.

Angine scrofuleuse. — L'angine scrofuleuse chronique est toujours *ulcéreuse*. Hamilton a distingué les formes *bénignes* et les formes *graves* auxquelles il convient d'ajouter le lupus. L'angine la plus légère au début peut amener la forme la plus maligne. Voici comment se développent les lésions, d'après Isambert et A. Kock.

La muqueuse pharyngée offre d'abord les lésions de l'angine glanduleuse que nous venons de décrire ; puis, sur la *paroi postérieure* du pharynx, jamais sur les amygdales, apparaissent des ulcérations inégales, gaufrées, sinueuses, de couleur jaune sale. Ces ulcérations s'étendent et se creusent, elles perforent le voile du palais, coupent les piliers et la luette et peuvent même atteindre les os. Le pharynx tout entier peut alors être transformé en un cloaque sanieux, recouvert de fongosités. Il est rare que les ulcérations se propagent à la muqueuse buccale (Looten),

et dans ce cas elles restent limitées à la base de la langue (Homolle).

L'indolence est la caractéristique de ces angines. Leur marche est chronique (de six mois à dix ans) ; cependant le lupus a une marche plus rapide, qu'il débute par le pharynx ou par les téguments de la face.

Le traitement sera général (hygiène, iode, huile de foie de morue, etc.) et local (douches pharyngées, cautérisations). On évitera avec soin les mercuriaux.

Angine tuberculeuse. — L'angine tuberculeuse est également ulcéreuse. Au début, la muqueuse est parsemée de points jaunâtres, isolés ou réunis, qui en quelques jours font place à de petites ulcérations à surface inégale, mamelonnée, grisâtre, à bords taillés à pic, durs et festonnés. Isambert a observé un cas où les amygdales, le fond du pharynx, l'épiglotte et le larynx étaient recouverts par un semis de tubercules miliaires qui devinrent caséeux et donnèrent naissance à des ulcérations. L'un de nous a observé un cas analogue. Il y a toujours en même temps des tubercules dans le poumon. On emploiera les badigeonnages à la morphine et le bromure de potassium à l'intérieur pour calmer la cuisson et la dysphagie.

Angine syphilitique. — Le chancre induré, accident *primaire*, peut être observé sur l'amygdale. A la période *secondaire* on constate soit une pharyngite érythémateuse, soit des plaques muqueuses. Enfin, les gommes suppurées de l'arrière-bouche représentent les accidents *tertiaires*.

Guéneau de Mussy. Traité de l'angine glanduleuse, etc. Paris, 1857. — Isambert. De l'angine scrofuleuse (Soc. méd des hôp., 1871-1872). — A. Kock. De l'angine scrofuleuse et de la granulie pharyngo-laryngée, th. de Paris, 1875. — Samuel Gee. On tuberculous angina faucium (Saint-Barthol. Hosp. Reports, 1875). — Homolle. Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne, th. de Paris, 1875. — A. Laveran. De l'angine tuberculeuse (Soc. méd. des hôp., 1876). — J. Sourbis. De l'angine tuberculeuse, th. de Paris, 1877. — Looten. Des scrofulides des muqueuses, th. d'agrégation, 1878. — Damaschino. Loc. cit. — Spillmann. Tuberculose du tube digestif, th. de concours, 1878. — H. Barth. De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse, 1880. — P. Tissier. Sur une forme partic. de pharyngite (An. Gouguenheim, 1886). — Salis-Cohen. Med. Record, 1886. — J. Collet. Etude sur les végétations adénoïdes du pharynx nasal, th. Lyon, 1886. — Balme. De l'hypertrophie des amygdales, th. Paris, 1888. — Noquet. Abcès chroniques amygdaliens (Rev. mens. de laryng., juillet 1889). — Gabel. Même sujet (Ann. mal. de l'oreille, janv. 1889). — Lubert-Barbou. Végétations adénoïdes du pharynx (Gaz. des hôp., 1889). — R. Engel. Même sujet. Th. de Bonn, 1889. — Luc. Même sujet. (Union méd., 1889). — Stoek. Th. Wurzbourg, 1889. — Vallas. Même sujet (Prov. méd., 1889)

— Aigre. Tuberc. miliaire aiguë du pharynx (Soc. méd. des hôp., 1889). — Estradère. Ulcér. pharyng. (Soc.anat. Bordeaux, 1889). — Kammerer. Cancer du pharynx et de l'œsophage (N.-York. Surg. Soc., 1889). — Jacobson. Rétréc. syphil. du pharynx (Uratch, 1889). — Thorner. Affect. chron. de la bouche, d'origine rhumatism. (New-York. med. Rec., 1889). — Behrendt. Th. Wurtzbourg, 1890. — Forez. Th. Wurzbourg, 1890. — Chaumier. Même sujet (Gaz. des hôp.,1890). — Schaeffer. Même sujet (Wien. med. Woch., 1890). — Wohlauer. Tuberc. pharyngée, th. Berlin, 1890. — Bartels. Angine herpétique (St-Pet. med. Woch., 1890). Wolfenden. Syphilis et tuberc. de la gorge (Journ. of laryng., 1891). — Gambert. Amygdal. chroniques, th. Paris, 1891. — Sokolowski et Dmochowski. Même sujet. (Arch. de laryng., 1891-1892). — Jullien. Tuberculose primitive et isolée du pharynx (Soc. franç. dermat., 1892). — Gougue-nheim. Végétations adénoïdes (Gaz. hôp., 1892). — Lubet-Barbon. Trait. de l'angine de Thornwaldt (Rev. de laryng., 1892). — Ruault. Même sujet. (Soc. laryng. Paris, 1892).

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS.

Nous avons déjà signalé, à propos de l'angine phlegmoneuse, la possibilité de collections purulentes dans le tissu cellulaire du cou. L'abcès rétro-pharyngien peut reconnaître aussi pour cause l'impression du froid et la présence d'un corps étranger. Si nous en exceptons les abcès qui sont symptomatiques d'une carie vertébrale et qui dépendent de la chirurgie, les abcès *secondaires* ou *symptomatiques* sont beaucoup moins fréquents : ils se développent dans les maladies graves, la fièvre typhoïde, la septicémie, la scarlatine, la diphtérie, etc., ou à la suite de la suppuration des ganglions prévertébraux chez l'enfant. Les adultes sont plus rarement atteints que les enfants.

L'abcès rétro-pharyngien est le plus souvent situé derrière la portion du pharynx qui correspond à la bouche ; parfois cependant il remonte jusqu'à la base du crâne ou descend derrière l'œsophage. Parfois aussi il occupe les parois latérales et vient saillir sur les côtés du cou.

Le début dans les formes primitives est celui d'une angine inflammatoire accompagnée de phénomènes cérébraux. Dans les formes secondaires, le début est insidieux, masqué qu'il est par la maladie primitive. Les premiers symptômes sont : une *dysphagie* intense qui empêche la déglutition des solides et une *dyspnée* très vive. Celle-ci peut, en effet, en imposer pour le croup à cause des violents accès de suffocation et du sifflement laryngo-trachéal inspiratoire qui l'accompagnent ; tandis que dans le croup la voix est rauque, puis éteinte, ici elle est seulement nasonnée et peut même rester claire. Les symptômes généraux sont parfois très intenses et revêtent la forme d'une fièvre ataxo-adynamique.

Quand la marche de l'abcès est chronique, les symptômes généraux sont au contraire fort peu accusés.

L'inspection de la gorge permet le plus souvent d'apercevoir la saillie que forme l'abcès au fond du pharynx : le doigt introduit dans la bouche perçoit la fluctuation ou du moins sent une tumeur lisse et tendue, de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule, très douloureuse à la pression.

Abandonnés à eux-mêmes, les abcès rétro-pharyngiens emportent généralement le malade avant de se frayer une voie au dehors ; la mort arrive par asphyxie ou inanition, suffocation, fusées purulentes dans le médiastin et les plèvres, etc. Lorsque les abcès s'ouvrent spontanément ou par l'intervention du praticien, l'évacuation du pus amène un soulagement immédiat et la guérison survient rapidement. L'abcès est cependant susceptible de se reproduire si l'ouverture est insuffisante. L'irruption du pus dans les voies aériennes et l'œdème de la glotte par infiltration des replis ary-épiglottiques entraînent quelquefois très rapidement la mort.

C'est surtout avec le croup que l'on peut confondre l'abcès rétro-pharyngien, dont les caractères distinctifs sont la *dysphagie*, le *timbre de la voix* assez nettement conservé, la *tuméfaction du cou*, la *projection en avant du cartilage tyroïde*. La difficulté est plus grande si la diphtérie existe en même temps.

Lorsque l'abcès est symptomatique d'une lésion des vertèbres, le cou est généralement déformé et la pression sur les apophyses épineuses est douloureuse.

Le pronostic est grave ; la statistique de Gauthier prouve la nécessité de l'intervention chirurgicale. D'après ses recherches, la mort survint dans 35 cas non diagnostiqués ; dans 66 cas reconnus, la mort survint 8 fois sans qu'on fût intervenu, 3 fois après des incisions tardives ou mal faites, et 4 fois dans des formes gangreneuses ; dans les autres cas la guérison eut lieu.

Le traitement médical par la saignée, le calomel, les vomitifs, la glace pilée, les gargarismes, etc., a toujours échoué. L'indication formelle est de *donner issue* au pus. Pour cela on incisera la tumeur soit avec le bistouri, soit avec des ciseaux spécialement destinés à cet usage.

Gillette. Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques, th. de Paris, 1868. — Gauthier. Même sujet. Genève, 1869. — D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 1893.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

ŒSOPHAGITE

C'est à Mondière (1829) que l'on doit les premiers et plus importants travaux sur l'*œsophagite*.

Étiologie. — L'inflammation de l'œsophage est *primitive* ou *secondaire*. *Primitive* elle reconnaît comme causes : l'ingestion des aliments trop chauds ou trop froids, de substances irritantes (alcoolisme, Letulle) ou corrosives (acides, alcalis, tartre stibié, etc.), la présence ou seulement le passage de certains corps étrangers (épingles, arêtes de poisson, fragments d'os) ; l'influence fâcheuse du cathétérisme, admise par certains auteurs, n'est rien moins que démontrée. De Ranse a cité le fait curieux d'un cas d'œsophagite attribuable à une *piqûre de guêpe*.

L'œsophagite *secondaire*, pour être un peu plus fréquente, n'est point commune ; elle peut succéder à l'extension d'une inflammation pharyngo-buccale (muguet, diphtérie) ou stomacale (gastrite aiguë). On l'observe aussi dans les maladies éruptives et infectieuses (rougeole, scarlatine, variole, septicémie, typhus, syphilis ou rhumatisme). L'œsophagite des maladies du cœur est attribuable à la stase veineuse ou à de petites embolies (Parenski).

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'œsophagite disparaissent parfois après la mort lorsqu'elles sont peu intenses ; d'ailleurs, elles varient avec la cause qui les a provoquées.

Leur siège, pourtant, est toujours à peu près le même : rares à la partie moyenne, c'est vers les parties supérieures et inférieures, au niveau des orifices, enfin, qu'elles prédominent.

Dans nombre de cas, la muqueuse est hyperémiée, épaissie, friable par suite de l'imbibition et de l'exfoliation de l'épithélium, couverte de mucosités plus ou moins purulentes : c'est la forme *catarrhale*. Mais le processus inflammatoire peut atteindre les parois mêmes de l'organe et en amener la suppuration : c'est la forme *phlegmoneuse*. Les substances caustiques produisent l'ulcération et même le sphacèle de la muqueuse : la gangrène peut également survenir spontanément lorsque l'inflammation est considérable ou dans les cas d'embolie (Rokitansky) : cette forme très grave entraîne soit la perforation de l'œsophage, soit son rétrécissement après la chute de l'eschare.

On a noté quelques faits rares de diphtérie primitive de la muqueuse œsophagienne (Wagner) et l'on sait, depuis les belles

recherches de Parrot, que le muguet, chez les enfants, se développe fréquemment le long de l'œsophage. Virchow enfin a signalé des cas d'anthrax du pharynx propagé à l'œsophage; et Reichmann a publié récemment l'observation d'un adulte ayant des troubles de déglutition depuis longtemps et ayant rendu dans les selles un cylindre formé de plusieurs couches d'épithélium aplati de l'œsophage (*œsophagitis exfoliativa*).

Les manifestations œsophagiennes des *exanthèmes fébriles* sont toujours peu accusées. L'angine secondaire de la *scarlatine* peut se propager à l'œsophage en gardant son caractère pseudo-membraneux. L'œsophagite du *tartre stibié* est caractérisée par des pustules isolées ou confluentes (Rokitansky, Laboulbène). La *syphilis* atteint l'œsophage seulement à la période tertiaire (West).

Description. — L'œsophagite est souvent méconnue, soit parce que les symptômes ne sont pas suffisamment nets, soit parce qu'ils ont été masqués par la maladie primitive. Le caractère essentiel est une *dysphagie douloureuse* (Luton) due bien plutôt à la contraction réflexe des muscles lisses qu'au rétrécissement du canal. Il s'y joint une douleur d'intensité variable ayant son siège entre les épaules ou au niveau de la fourchette sternale. Le malade rejette en crachant [1] ou en vomissant des mucosités purulentes, du muco-pus, parfois aussi un peu de sang s'il y a une ulcération ou une portion nécrosée ; on observe une véritable *vomique* lorsqu'un abcès vient à s'ouvrir dans l'œsophage. Si l'on pratique le cathétérisme de l'œsophage, il arrive souvent que le malade indique nettement le point où l'inflammation s'est spécialement cantonnée. Les phénomènes généraux sont parfois assez intenses. Dans tous les cas, la notion étiologique est de la plus haute importance pour le diagnostic.

La marche de la maladie est *suraiguë* dans les cas d'inflammation due au contact d'agents caustiques ; *aiguë* dans la plupart des cas ; elle peut aussi affecter la forme *chronique*, s'il y a une ulcération avec tendance au rétrécissement ou si le catarrhe dépend d'une stase veineuse.

La *résolution* est la règle et survient au bout d'un temps très variable, en rapport avec les variétés de l'inflammation. Si la *suppuration* doit avoir lieu, l'œsophagite s'accompagne rapide-

1. La *régurgitation œsophagienne*, sur laquelle Wichmann a particulièrement attiré l'attention, se distingue du vomissement vrai en ce qu'elle n'est accompagnée d'aucune contraction des muscles abdominaux ; elle résulte purement et simplement d'un mouvement antipéristaltique de l'œsophage qui entraîne le rejet de son contenu.

ment de symptômes généraux parfois très graves : la rupture de l'abcès et son évacuation par la bouche ou par l'estomac amènent un soulagement immédiat.

L'irruption du pus dans les voies respiratoires est possible, mais rare, l'ouverture de l'abcès se faisant généralement à la face postérieure. La mort peut survenir par *infiltration laryngée* ou par *rupture de l'œsophage*.

Dans le pronostic il faut tenir compte de la possibilité de *rétrécissements* consécutifs à l'hypertrophie des tuniques ou à la formation de brides cicatricielles.

Traitement. — On prescrira des boissons glacées ou l'on fera sucer au malade de petits fragments de glace. L'abstinence sera complète dans les cas suraigus ; on tolérera seulement l'emploi du lait et des boissons mucilagineuses ; dans les autres on permettra seulement l'emploi des bouillies, des potages froids, du jus de viande ; mais, si la dysphagie est absolue, on aura recours à l'alimentation par la sonde œsophagienne. Dans les cas chroniques on emploiera l'iodure de potassium à hautes doses, les balsamiques, les sulfureux.

Mondière. Rech. sur l'inflammation de l'œsophage, th. de Paris, 1829. — Vigla. Arch. de méd., 1845. — Parenski. Des abcès de l'œsophage survenant à la suite d'embolie (Rev. des sc. méd., 1874). — De Ranse. Piqûre d'une guêpe dans l'œsophage, suivie d'une éruption d'urticaire (Gaz. méd. de Paris, 1875). — Luton. Art. *Œsophage* in Nouv. dict. de méd. et de chirurgie, 1877. — Laboulbène. Anatomie pathologique. Paris, 1879. — Bariez. Ulcère de l'œsophage, th. Paris, 1888. — Reichman. Œsophagite exfoliative (Deut. med. Woch., 1890). — Pench. Œsoph. phlegm. Montpellier, 1890. — Letulle. Varices veineuses de l'œsophage dans l'alcoolisme chronique (Soc. méd. hôpit., 1890).

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ŒSOPHAGE.

Les rétrécissements de l'œsophage peuvent tenir à la *présence des corps étrangers*, à la *compression exercée par des tumeurs voisines* (anévrysmes, tumeurs du médiastin, abcès prévertébraux, adénopathie bronchique, hydropisie du péricarde, kystes dermoïdes, etc.) ; le plus souvent ils sont dus à des *lésions de parois;* c'est de cette dernière forme de rétrécissement que nous nous occuperons spécialement.

Anatomie pathologique. — L'altération des parois comprend, outre les hypertrophies produites par l'inflammation, deux catégories de lésions : 1° les rétrécissements *cicatriciels* dus soit aux cicatrices consécutives à l'ulcère primitif de l'œsophage (Debove et Quincke), soit aux ulcérations déterminées par le passage de

corps étrangers ou par rupture d'abcès sous-muqueux ou de pustules varioliques (Lanzori) soit surtout à l'œsophagite produite par les caustiques (acide sulfurique, nitrique, chlorhydrique, alcalis, etc., y compris les cautérisations au nitrate d'argent dans le cas de diphtérie ou de muguet persistant du pharynx, Gendrin, Trousseau) ; 2° les rétrécissements *néoplasiques* et surtout *cancéreux* (squirrhe, encéphaloïde, épithélioma). Cette dernière modalité du cancer est de beaucoup la plus fréquente, et a de la tendance à se reproduire héréditairement. Le néoplasme peut être complètement annulaire, polypiforme ou simplement en plaques (fait de Potain).

West a établi la réalité du rétrécissement *syphilitique* tertiaire, admis aujourd'hui par Lancereaux, Fournier et la plupart des pathologistes.

Le rétrécissement n'a pas de siège précis : cependant on le trouve de préférence au niveau des points normalement rétrécis, suivant la loi d'Andral, en arrière du pharynx ou au-dessus du cardia. Il est parfois unique, d'autres fois double ou multiple (Basham). Le degré de coarctation est variable. Au-dessus du rétrécissement, le calibre de l'œsophage est augmenté, surtout dans les rétrécissements néoplasiques (Béhier). La dilatation peut atteindre de grandes dimensions et donner lieu à des poches, soit médianes, soit latérales, dans lesquelles les aliments subissent une espèce de fermentation. Béhier a vu ces dilatations venir faire saillie des deux côtés du cou ; à leur niveau la muqueuse est notablement modifiée, elle est le siège d'un catarrhe intense et d'ulcérations parfois étendues ; la couche musculaire est fortement hypertrophiée. Au-dessous du rétrécissement, le diamètre du canal est diminué. Les ganglions lymphatiques avoisinant l'œsophage sont en général augmentés de volume si le rétrécissement est cancéreux.

Le rétrécissement, surtout lorsqu'il est d'origine néoplasique, a parfois de la tendance à se ramollir et à s'ulcérer en détruisant les parois de l'œsophage. C'est là le point de départ de communications avec la trachée, les bronches, surtout la droite (Vigla, 14 fois sur 18), la plèvre, le médiastin postérieur, le corps thyroïde en voie de suppuration, l'aorte, l'artère pulmonaire, une caverne du poumon, etc. Ces communications diverses s'établissent soit directement, soit par l'intermédiaire d'un abcès interposé.

Description. — Quelle que soit sa nature, le rétrécissement de l'œsophage donne toujours lieu aux mêmes symptômes. Le début est souvent insidieux, la progression du mal étant lente. La gêne dans la déglutition est le premier symptôme observé par le

malade : il sent le bol alimentaire arrêté dans l'œsophage, et il est obligé de se livrer à des efforts répétés, souvent même d'avaler un peu de liquide, pour lui faire franchir l'obstacle. Ce passage provoque une douleur plus ou moins vive le long du cou, derrière le sternum ou entre les deux épaules. Bientôt le malade est obligé de mâcher pendant longtemps ses aliments, de bien les imprégner de salive pour en faire une pâte demi-liquide ; plus tard encore, le déglutition des liquides, par petites gorgées, est seule possible.

Le passage au niveau du point sténosé se fait avec un gargouillement spécial que Laborde a signalé depuis longtemps. L'auscultation de l'œsophage a été l'objet de minutieuses recherches de la part de Kronecker et de Hamburger ; d'après cet auteur, le premier degré du rétrécissement peut être diagnostiqué par ce moyen, alors que le cathétérisme ne donne encore aucune indication ; en général, cependant, c'est au cathétérisme qu'il faut avoir recours pour préciser le siège et le degré du rétrécissement.

Lorsque la sténose est arrivée à un degré avancé, et que l'œsophage s'est dilaté au-dessus du rétrécissement, les aliments, en s'accumulant dans la poche ainsi formée, déterminent chez le malade une gêne et une oppression qui ne disparaissent qu'après la *régurgitation* des aliments enveloppés dans une couche de mucosités grisâtres, filantes, parfois sanguinolentes. Cette régurgitation se fait à intervalles assez variables après les repas, sans secousse et sans effort, par simple expuition (*vomissement œsophagien*). Généralement ce vomissement soulage le malade, si ce n'est dans le cancer, où les mucosités se reproduisent incessamment et ne sont expulsées qu'au prix d'efforts très pénibles.

Le *hoquet* a été fréquemment signalé (Bayle et Cayol, Mondière) dans les rétrécissements cicatriciels ; il est rare dans le cancer, le néoplasme détruisant les filets du pneumogastrique et empêchant ainsi toute action réflexe sur le diaphragme.

La compression d'un ou des deux récurrents peut amener une aphonie complète (Barrett, Taylor, R. Lépine, Caussade, Garel et Margery). Elle peut entraîner aussi des troubles dyspnéiques pouvant aller jusqu'à l'asphyxie et entraîner la mort (Genty).

La marche est chronique et la guérison possible dans les rétrécissements cicatriciels. Si la mort survient, c'est par le fait de l'inanition à laquelle s'ajoute la cachexie générale chez les cancéreux. Chez ceux-ci, d'après Lebert, la durée maxima de la maladie serait de treize mois. Différentes complications peuvent hâter le dénouement : tels sont les hémorragies foudroyantes (Vigla, Renaut), la suffocation par irruption dans les voies respiratoires, du contenu des poches situées au-dessus de l'obstacle, la

gangrène du poumon (Grisolle), la pleurésie suraiguë avec pyopneumothorax, les abcès gangreneux du cou et du médiastin, etc. Bon nombre de malades atteints de rétrécissement de l'œsophage succombent, comme l'a fait remarquer Verneuil, à la tuberculose pulmonaire : presque un sur deux dans la statistique de Porchaire.

Diagnostic. Traitement. — Grâce au cathétérisme œsophagien, le diagnostic n'offre pas, d'ordinaire, de bien grandes difficultés; mais il est souvent moins aisé de déterminer la nature du rétrécissement. L'absence de cause connue, telle que l'ingestion de caustiques à une époque antérieure, l'âge avancé du malade, l'hérédité, le dépérissement rapide, la teinte jaune-paille, l'engorgement ganglionnaire, l'œdème périmalléolaire, seront de fortes présomptions en faveur du cancer. La déviation de la sonde avec déplacement du bruit de glouglou fera penser à un rétrécissement par compression de nature extrinsèque. La soudaineté des accidents, leur intermittence, la possibilité du cathétérisme avec les plus grosses olives, différencient nettement le *spasme œsophagien* des rétrécissements organiques. Cette règle pourtant ne doit pas être considérée comme absolue : car il y a des rétrécissements spasmodiques infranchissables (fait de Raynaud et Dave).

Quant au siège, il sera déterminé par la longueur de sonde qui aura pu pénétrer avant de rencontrer l'obstacle. On se rappellera, toutefois, qu'avant d'arriver au siège précis du rétrécissement on est presque toujours arrêté une première fois par une coarctation spasmodique du conduit, qu'il ne faut pas confondre avec le vrai rétrécissement.

Le plus souvent on aura recours au traitement *chirurgical* : dilatations méthodiques, incision du rétrécissement, etc. Comme dernière ressource dans le rétrécissement cicatriciel, on pourra pratiquer la *gastrotomie*, qui a donné un beau succès à M. Verneuil (1876). Tout récemment, Sonnenburg et Leyden ont eu recours à la méthode de Syme, avec un succès relatif : cette méthode consiste dans l'introduction et le séjour à demeure d'une canule entre les lèvres du rétrécissement.

Lorsqu'il y aura lieu de soupçonner la nature syphilitique du rétrécissement, on prescrira le traitement spécifique.

Follin. Des rétréc. de l'œsoph., th. de concours, 1853. — Laborde. Gaz. méd. de Paris, 1859. — West. Des rétréc. de l'œsoph. (Dublin quart. Journ. et Arch. gén. de méd., 1860). — Lebert. Traité d'anat. path., 1861, in-fol. — Béhier. Clinique médicale, 1864. — Lancereaux. Traité de la syphilis. Paris, 1866. — Hamburger. Die Auscultation des œsoph., etc. (Œsterr. med. Jahrb., et Gaz.). — Valleix. Guide de méd. prat., 5e édit., 1866, t. III, revue par

Corlieu (Journ. hebd., 1868). — R. Lépine. Épithélioma de l'œsophage : paral. de la corde vocale gauche (Soc. anat., 1873). — J. Renaut. Eod. loc., 1873. — Verneuil. Gastrotomie pour un cas de rétréc. de l'œsoph., etc. (Bull. de l'Acad. de méd., 1876). — J. Knott. An essay on pathology of œsoph. Dublin, 1878. — Frey. Etude sur les rétréciss. cicatriciels de l'œsophage, th. de Paris, 1883. — Janty. Des spasmes laryngés d'origine nerveuse dans le cancer de l'œsoph., th. Paris, 1883. — Porchaire. Tuberculose consécutive aux rétrécis. de l'œsophage, th. Paris, 1883. — Debove. Du rétrécissement primitif de l'œsophage (Gaz des hôp., 1883). — Duponchelle. Contrib. à l'étude des rétréciss. organ. de l'œsophage, th. de Lille 1884. — Barral. Des diverses variétés de rétrécissement de l'œsophage, th. Paris, 1886. — Sonnenburg et Leyden. Gastrotomie et traitem. des rétrécissem. de l'œsophage (Société de méd. de Berlin, 1887). — Kammerer. Cancer du pharynx et de l'œsophage. (N.-York. Sing. Soc., 1889). — Senator. Dilat. des rétréciss. de l'œsophage (Berlin. klin. Wocheu., 1891). — Ewald. Cancer ulcéré de l'œsophage dilat. (Berl. klin. Woch., 1889). — Herman. Sténose de l'œsophage d'origine syph. th. Paris, 1890. — Garel et Margery. Cancer œsoph. compression du récurrent gauche, Lyon méd., 1890. — Nové-Josserand. Gastropexie et gastrotomie dans les rétréciss. cancéreux de l'œsophage (Gaz. hebd., Paris. 1892).

SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

Synonymie : *Dysphagia* (Hoffmann). — *Rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (Hamburger). — *Œsophagisme* (Mondière). — *Dysphagie spasmodique* (Axenfeld).

Le spasme de l'œsophage peut se rencontrer dans un grand nombre de maladies : l'hystérie, l'hypocondrie, le tétanos, l'hydrophobie imaginaire, voire même certaines lésions cérébrales (Chaulet) ; mais il est constant dans la rage ; il peut aussi se montrer comme complication des ulcérations ou des rétrécissements de l'œsophage, ou bien être la conséquence de la présence de corps étrangers. Dans tous ces cas, le spasme œsophagien est *symptomatique ;* lorsqu'il se montre en dehors de ces conditions, il est dit *essentiel* ou *idiopathique*.

On a attribué à l'œsophagisme essentiel une foule de causes fort contestables : la dentition, le rhumatisme, la phtisie laryngée, la répercussion d'un exanthème, etc. Il est démontré pourtant que le spasme peut se produire à l'occasion d'une émotion vive, de l'impression du froid, du mal de mer, ou même de l'ingestion de liquides froids, de substances toxiques, etc. ; on l'a noté à la suite d'une irritation réflexe partie de l'intestin (Bertrin) ou de l'utérus (Potain) : mais la cause prédisposante par excellence est toujours le *nervosisme* avec ses modalités si nombreuses et si variées.

Le début est brusque : une personne en bonne santé, au milieu

d'un repas, par exemple, éprouve subitement la sensation d'un corps étranger dans l'œsophage. Si le spasme siège à la partie supérieure de l'œsophage, il se produit une sorte de ténesme pharyngo-œsophagien qui rejette violemment les dernières bouchées ; si, au contraire, il occupe la partie inférieure, les aliments s'accumulent un instant au-dessus du point rétréci, puis ils sont brusquement projetés dans l'estomac ou expulsés par vomissement œsophagien. Ces phénomènes se présentent du reste avec une grande diversité de formes : chez l'un, les liquides froids passent mieux que les chauds ou inversement ; chez l'autre, les solides passent facilement, tandis que les liquides provoquent le spasme, etc.

La douleur plus ou moins vive est constante et se fait sentir le long du cou, entre les deux épaules, parfois à la pointe du sternum ou à la région précordiale. Dans quelques cas, le malade éprouve une sensation de *boule* comme dans l'hystérie. A ces symptômes viennent se joindre la contracture des muscles cervicaux sous l'influence des efforts de déglutition et de régurgitation, le hoquet, le spasme de la gorge et l'angoisse respiratoire. A un degré plus avancé encore, la face se congestionne, les veines du cou deviennent turgescentes, l'oppression est extrême, et l'on voit survenir la syncope ou même du délire ou des convulsions. Parfois aussi la vue seule d'un liquide, pour peu que l'imagination du malade soit frappée, amène l'hydrophobie avec son cortège de symptômes effrayants.

Hamburger a appliqué à l'œsophagisme sa méthode d'investigation par l'auscultation. Comme pour les rétrécissements organiques, on applique le stéthoscope, soit sur la partie latérale du cou à gauche, soit le long de la colonne vertébrale, de la première à la huitième vertèbre dorsale, pendant que le malade avale un peu d'eau ; on entend alors au niveau du point sténosé un glouglou ou un gargouillement plus ou moins intense. Le cathéter sera employé pour déterminer le siège de l'obstacle.

La durée du spasme est fort variable : parfois très fugace, on l'aurait vu se prolonger plusieurs mois, jusqu'à cinq ans, quinze ans (Sency) et même davantage. Dans ces cas, le spasme est dû à une lésion des muscles eux-mêmes (Romberg) ; c'est le *rétrécissement spasmodique*, la *stenosis spastica fixa* de Hamburger, par opposition à la *stenosis spastica migrans* ou œsophagisme simple qui peut disparaître aussi brusquement qu'il s'est déclaré.

L'œsophagisme ne s'accompagne pas en général d'altération anatomique avérée ; toutefois, lorsque la coarctation a persisté un certain temps, il peut se faire au-dessus du point rétréci une dilatation assez prononcée : la muqueuse à ce niveau devient le

siège d'une inflammation catarrhale qui entraînera à un degré plus avancé des excoriations et même de véritables pertes de substance pouvant mettre à nu la couche musculaire (Raynaud).

Le spasme de l'œsophage sera distingué avec soin de l'œsophagite et des rétrécissements organiques : l'*œsophagite* a pour elle les douleurs fixes, continues, et s'exaspérant à chaque déglutition ; quant aux *rétrécissements organiques*, leur diagnostic repose sur un certain nombre de considérations qui ont déjà été exposées plus haut (voy. p. 559).

Rarement l'œsophagisme entraîne un pronostic sévère, à moins d'être symptomatique d'une maladie grave en elle-même : quelques cas pourtant ont été suivis de mort, soit par le fait de l'inanition qu'ils ont entraînée (Axenfeld, Raynaud), soit en déterminant les accidents de l'hydrophobie imaginaire.

Le cathétérisme est non seulement le mode d'investigation indispensable, mais aussi la meilleure méthode de traitement : on doit le pratiquer avec la sonde œsophagienne, lorsque la déglutition étant impossible, l'indication qui s'impose est de nourrir le malade. Sinon, on se servira du cathéter à olives : arrivée au niveau du spasme, l'olive est arrêtée par une résistance assez forte qui finit par céder lorsque l'on insiste un peu. Un seul cathétérisme suffit parfois pour guérir le spasme. On peut également se servir du dilatateur de Broca.

Les opiacés et les injections hypodermiques de morphine sont des adjuvants puissants du traitement mécanique. Il en est de même de la belladone et de l'atropine, de l'acide cyanhydrique. Roux a obtenu de bons résultats avec le bromure de potassium qu'on prescrira à la dose de 4 à 8 grammes. Jaccoud s'est bien trouvé de l'emploi simultané de la belladone et de l'iodure de potassium. Dans ces derniers temps on a préconisé tout particulièrement l'emploi de la cocaïne (Damaschino, Lacombe). L'électricité, les boissons froides et glacées, ont parfois rendu des services.

Mondière. Arch. de méd., 1823. — Broca. Trait. du rétréc. spasm. de l'œsoph. (Soc. de chir., 1869). — Seney. Œsophagisme chronique, th. de Paris, 1874. — M. Raynaud. Œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation de l'œsophage (Annales mal. de l'oreille, 1877). — Jaccoud. Path. méd., 1877. — Morell Mackensie. Rétrécissements spasmod. de l'œsophage (Med. Times and Gazette, 1856 (voy. p. 453), et The Lancet, 1878). — G. Masse. Rétrécis. spasmod. de l'œsophage, th. Paris, 1878. — Luton. Art. *Œsoph.*, in Nouv. Dict. de méd. pratiq. — Ch. Éloy. Contrib. à l'étude de l'œsophagisme (Gaz. hebd., 1880). — Zenker et V. Ziemssen. Maladies de l'œsophage (Ziemssen's Hand. der spec. in Path. Bd VII, 1 Heft). — Axenfeld et Huchard. Traité des névroses, 1883. — Bernheim. Art. *Dysphagie* (Dict. encyclop., 1883). — Potain. Rétrécissem. spasmodique de l'œsophage (Gaz.

hôpitaux, 1883). — Chaulet. Œsophagisme par lésion cérébrale (Bullet. thérap., 1883). — Bertrin, th. Paris, 1885. — Pelinclin. Rétrécis. spasm. de l'œsophage, th. Paris, 1886. — Baylac. Un cas de rétrécissem. spasmod. de l'œsophage consécutif à l'Influenza (Méd. mod., juin 1892).

MALADIES DE L'ESTOMAC

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Depuis ces cinq dernières années, l'étude des maladies de l'estomac est entrée dans une voie toute nouvelle. Sans doute il est difficile de prévoir dès aujourd'hui les résultats pratiques qui ressortiront de cette transformation radicale dans les moyens d'exploration et d'analyse, mais on ne saurait les ignorer aujourd'hui; et c'est ce qui nous a déterminé à faire précéder les chapitres spéciaux consacrés aux diverses modalités des affections de l'estomac, de quelques considérations d'ensemble sur les enseignements que peuvent nous fournir l'anamnèse, l'inspection et l'exploration rationnelle de cet organe, ainsi que l'analyse chimique du suc gastrique.

Nous nous bornerons d'ailleurs à quelques notions élémentaires et d'un intérêt exclusivement pratique sur ces différents points, nous guidant à peu de choses près sur l'ordre d'exposition adopté par Boas.

I. Anamnèse. — Il est peu d'affections dans lesquelles une étude minutieuse et approfondie des antécédents personnels ou des conditions évolutives de la maladie importe plus pour un diagnostic précis. Il sera donc nécessaire, en présence de toute affection de l'estomac, quelle qu'elle soit, de procéder à une interrogation détaillée qui portera systématiquement sur les points suivants.

1° *Antécédents héréditaires* ou *personnels* du malade; influences constitutionnelles ou diathésiques, habitudes individuelles, genre de vie, hygiène, conditions générales, enfin, au milieu desquelles l'affection gastrique a pris naissance, et qu'un interrogatoire minutieux, suscitant parfois la confidence, est seul capable d'éclairer. Puis, quel en a été le début? A-t-il été brusque ou lentement progressif; son évolution, est-elle continue ou sujette à des rémissions, à des temps d'arrêt complets?

2° *Appétit*, est-il conservé, amoindri, exagéré ou modifié? caractères essentiels dont la portée diagnostique est considérable. La conservation de l'appétit cadre en effet le plus souvent avec l'existence d'une affection bénigne ou d'un pronostic moins sévère

(dilatation modérée, hyperchlorhydrie simple, ulcère gastrique même). La perte absolue de l'appétit répond au contraire à une altération profonde des glandes de l'estomac (catarrhe chronique, cancer, etc). L'absence d'appétit ne sera pas confondue avec l'*anorexie*, répulsion instinctive et absolue pour toute espèce d'aliments et qui traduit le plus souvent un trouble nerveux (hystérie, neurasthénie, etc.). Le manque d'appétit est généralement incomplet (parorexie) et ne s'applique qu'à certains aliments (les matières albuminoïdes, les viandes de préférence), ainsi qu'on l'observe constamment dans les gastropathies organiques. L'exagération de l'appétit peut se traduire de deux façons : sous forme de *boulimie* ou de *polyphagie*. La boulimie répond à une exaltation des nerfs sensitifs gastriques chargés de transmettre à l'encéphale la sensation de la faim ; elle s'observe plus fréquemment dans les névroses et dans certains troubles sécrétoires (hyperchlorhydrie). La boulimie s'accompagne en général d'un sentiment de satiété rapide ; en cela elle diffère de la *polyphagie* qui consiste dans l'absorption d'une grande quantité d'aliments sans que l'impression du rassasiement s'ensuive ; la polyphagie répond à un besoin intime de l'organisme de réparer certaines déperditions trop abondantes ou trop rapides (diabète, azoturie, etc.). Il y aura lieu de s'informer aussi si les modifications de l'appétit sont accompagnées de *soif* plus ou moins intense ou de certaines *perversions du goût ;* ces dernières sont plus spéciales aux névroses ; la soif est vive dans l'hyperchlorhydrie et dans le catarrhe gastrique ; elle contraste avec le manque d'appétit dans la gastrite alcoolique.

3° *Composition des repas.* — Les habitudes du malade seront soigneusement interrogées à cet égard. Quelle est l'heure des repas, leur nombre, de quels aliments le patient fait-il usage, quelle est la quantité de liquides absorbés, les proportions d'alcool ingérées ? Quelle est la nature des aliments solides et les proportions relatives des matières grasses, albuminoïdes ou amylacées ?

4° *Phénomènes accompagnant l'ingestion alimentaire.* — Une foule de renseignements précieux découlent de cette analyse. *a*) Comment les aliments sont-ils mâchés et insalivés, sont-ils *déglutis facilement ?* Et s'il y a quelque gêne à ce sujet, s'agit-il d'un simple trouble de la déglutition (dysphagie) ou d'un obstacle à la circulation œsophagienne ? Puis si obstacle il y a, celui-ci est-il permanent ou seulement passager, cette dernière notion cadrant avec l'idée d'un simple spasme, tandis qu'un obstacle *permanent avec régurgitation* implique l'hypothèse d'un rétrécissement organique avec dilatation ampulaire au-dessus de l'obstacle.

5) Puis l'aliment une fois introduit dans l'estomac y détermine-t-il des sensations spéciales ? Entraîne-t-il un *sentiment de pesanteur* ou de plénitude et réveille-t-il de la douleur ? Si le malade accuse ces sensations diverses, il y aura lieu de spécifier soigneusement s'il s'agit d'un trouble passager ou permanent, de noter le moment d'apparition du malaise dans la période digestive et sa constance ou son inconstance, comme son réveil, en présence d'une qualité particulière d'aliments.

6) La *douleur* sera l'objet d'une analyse toute spéciale, son importance est de première valeur pour le diagnostic différentiel des principales affections de l'estomac, de l'ulcère, du cancer, de l'hyperchlorhydrie, etc., principalement. Le *moment d'apparition de la douleur*, sa constance ou son développement plus ou moins longtemps après l'ingestion des aliments, *ses caractères* (tiraillement, brûlure, crampes, accès paroxystiques) seront tout autant d'indications précieuses à relever. De même pour le *siège*, la douleur est-elle fixe ou irradiée, est-elle exaspérée par le contact des aliments ou cesse-t-elle en leur présence, enfin est-elle modifiée par la *pression?* tous caractères essentiels sur lesquels nous aurons à revenir et dont nous aurons à montrer toute la valeur : telle la douleur de l'ulcère, douleur brûlante et rongeante qui, avec son point xiphoïdien si caractéristique, son soulagement souvent rapide au premier contact alimentaire et son exaspération au moindre attouchement, son absence à l'état de vacuité gastrique et sa disparition sous l'influence des changements de position (Leube) est tout à fait caractéristique. Impossible en cela de la confondre avec les *crises gastralgiques* qui ont leurs points douloureux mobiles et irradiés, se présentent sous forme de crampe et ne s'accompagnent pas de troubles dyspeptiques, pas plus qu'avec les *douleurs gastriviques* de l'hyperchlorhydrie que soulage l'ingestion des matières albuminoïdes, ou sont accompagnées d'une sensation de brûlure qui disparaît avec les vomissements acides que le malade éprouve le plus souvent la nuit ou au réveil.

7) *Ballonnement, renvois, flatulences.* — Ces troubles divers ont eux aussi une valeur séméiologique réelle : suivant leur intensité, leur moment d'apparition, leur constance après tous les repas, ou leur développement à la suite de l'ingestion de certains mets spéciaux. C'est ainsi que l'apparition rapide du ballonnement épigastrique indiquera son origine gastrique ; son développement tardif répondra au contraire à l'idée de fermentations intestinales, de même que sa périodicité, indépendante de toute alimentation, devra faire songer à des accidents névropathiques. Quant aux renvois, il y aura lieu aussi d'enregistrer soigneusement

leurs caractères et de noter méthodiquement les différents indices sur lesquels Boas nous paraît avoir insisté avec juste raison et qui sont les suivants : *a*) Sont-ils légers ou pénibles? *b*) Sont-ils doux ou explosifs? *c*) Surviennent-ils pendant la digestion ou en dehors d'elle? *d*) Quelle est leur nature et leur goût (fécaloïde, graisseux, rance)? *e*) Le chyme revient-il en même temps dans la bouche? *f*) Enfin quelle est leur durée et leur nombre en un laps de temps déterminé? Tous ces points sont parfois d'un utile secours pour le diagnostic; et l'on sait bien aujourd'hui qu'il suffit parfois de constater la présence de renvois acides pour mettre en évidence une maladie de Reichmann jusque-là ignorée, ou de noter des renvois putrides pour déceler des fermentations anormales révélatrices d'une ectasie gastrique importante.

Caractères concomitants de la digestion intestinale. — Les selles s'accomplissent-elles régulièrement? et les garde-robes présentent-elles les caractères normaux de coloration, de consistance, d'odeur qu'elles ont à l'état normal? Sont-elles accompagnées de la présence d'éléments étrangers (mucus, sang, pus, etc.)? Provoquent-elles de la douleur au moment de la défécation et si oui, la douleur est-elle localisée ou irradiée?

Il importe ensuite de spécifier si la gastropathie s'accompagne de constipation ou de diarrhée, ou de l'une et de l'autre alternativement. La constipation est en effet de règle dans la dilatation de l'estomac et l'hyperchlorhydrie; elle est moins fréquente dans la gastrite chronique ou le cancer de l'estomac où la diarrhée s'observe au moins dans 35 pour cent des cas (Fr. Muller). En tout cas, il sera de quelque utilité de se renseigner sur le degré de ténacité de la constipation, comme sur les moyens auxquels elle a paru céder.

Si c'est à de la diarrhée qu'on a affaire, le symptôme sera soumis à la même critique, pouvant fournir des renseignements non moins importants.

8. *Reste enfin le vomissement*, mais il s'agit là d'un symptôme tellement important que nous croyons devoir lui consacrer un chapitre spécial; seulement, pour en faire plus utilement l'étude, nous pensons devoir en renvoyer la description après l'exposé des divers moyens d'analyse aujourd'hui mis en œuvre pour l'examen du suc gastrique.

II. Exploration physique de l'estomac. — Celle-ci doit et peut s'exercer au moyen de l'inspection simple, de la palpation de l'abdomen ou à l'aide de certains procédés artificiels que nous indiquerons successivement.

L'*Inspection*. — Nous laisserons de côté ce qui a trait à l'examen des dents, de la langue, du voile du palais, renseignements assuré-

ment rien moins que négligeables, mais sur lesquels nous ne pouvons insister; nous signalerons plus particulièrement la nécessité d'un examen consciencieux de l'abdomen, examen qui nous renseignera sur certaines saillies ou contours correspondant soit à l'ectasie gastrique, soit à la présence d'un néoplasme ou à la disposition anormale de quelque anse intestinale. L'inspection pourra nous révéler ensuite l'existence de mouvements péristaltiques de l'estomac ou de l'intestin (Kussmaul, Boas) qui, au point de vue du diagnostic, peuvent avoir une véritable valeur révélatrice.

La *palpation* venant se joindre à l'inspection, les renseignements seront plus précis encore. La palpation sera faite délicatement, le malade étant placé dans le décubitus dorsal, les genoux fléchis de façon à entraîner le relâchement de tous les muscles abdominaux; de la sorte les organes seront facilement accessibles et l'on pourra passer systématiquement en revue le creux épigastrique, le foie, le côlon, le rein lui-même si fréquemment déplacé dans le cours des affections gastriques. On se rendra compte du même coup du degré de tonicité de la paroi abdominale, de l'absence ou de la présence de masses solides dans la cavité du ventre (néoplasmes, engorgement ganglionnaire, accumulation de matières fécales, etc.). En faisant fortement respirer le malade, on notera si les néoplasmes constatés, suivent le mouvement du diaphragme, ce qui est l'exception pour les néoplasmes de l'estomac, la règle pour les tumeurs du foie. On appréciera en même temps le degré de sensibilité de la paroi épigastrique : le siège, l'étendue de la douleur, le degré de pression nécessaire pour la réveiller ont une sérieuse importance. Souvent la simple détermination du siège précis de la douleur permet de distinguer un ulcère de l'estomac d'un ulcère duodénal : *la douleur nettement circonscrite* est en effet spéciale à l'ulcère, tandis que les divers ordres de gastrites s'accompagnent presque toujours de douleurs diffuses. L'intensité de cette douleur peut être d'ailleurs appréciée à l'aide de l'algésimètre de Boas. Une série d'explorations méthodiques ont appris à ce pathologiste distingué qu'une pression de 0,5 à 1 kilog. provoque de la douleur dans l'ulcère, tandis qu'il faut recourir à une pression de 3 à 5 kilog. pour provoquer de la douleur dans le cancer, et de 4 à 6 dans la gastrite chronique. La palpation méthodique, en permettant de constater le bruit de clapotage soit au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac, soit au niveau du côlon ascendant ou du côlon transverse, nous édifiera sur la situation de ces divers organes, sur leur état d'abaissement ou de dilatation.

La palpation sera complétée enfin par l'*épreuve de la sangle*

recommandée par Fr. Glénard. Cette épreuve consiste à soutenir avec les deux mains posées à plat sur la partie inférieure de l'abdomen toute la masse intestinale du patient, celui-ci étant debout, puis de lâcher brusquement l'abdomen; quand les organes abdominaux ont leurs rapports normaux, que l'estomac n'est pas ectasié, que le rein est en place et que le côlon n'est pas abaissé, le malade n'éprouve aucune sensation pénible, sinon il ressent un malaise subit avec sentiment de délabrement profond (sensation du ventre qui tombe) tout à fait pathognomonique.

Exploration mécanique. — Mais on est allé plus loin et l'on a soumis l'estomac à l'exploration directe soit pour en apprécier les dimensions, soit pour en retirer le suc gastrique ou le bol alimentaire à diverses périodes de la phase digestive, afin de mieux en apprécier les caractères chimiques.

Les dimensions de l'estomac peuvent être appréciées à l'aide de l'*insufflation* de sa cavité. On se sert à ce sujet soit de l'insufflation avec l'*acide carbonique* (procédé de Frerichs et de Mamkopff) soit de l'exploration avec la sonde. Le premier procédé est le plus simple : on administre au malade de 1 à 2 grammes d'acide tartrique dissous dans un demi-verre d'eau, et sitôt après, une même quantité de bicarbonate de soude ; l'acide carbonique se dégage immédiatement, distend la paroi gastrique et dessine nettement ses contours à travers la paroi abdominale. Ce procédé n'est pas sans danger, car on a noté la rupture de l'estomac à la suite de l'administration d'une simple potion de Rivière (cas de Durand). On préfère aujourd'hui l'insufflation d'air à l'aide de la sonde, procédé recommandé par Runeberg, Oser, Ewald, et qui a l'avantage de pouvoir être réglé à volonté et de permettre d'apprécier approximativement la capacité de l'estomac, d'après la quantité de gaz insufflé. Minkowski conseille de faire en même temps que l'insufflation de l'estomac la distension du gros intestin avec de l'eau ; dans ces conditions il est plus facile de saisir les rapports des principaux organes dans la cavité abdominale [1].

1. Bien d'autres procédés ont été recommandés pour apprécier les dimensions et la capacité de l'estomac, nous pouvons signaler encore le procédé de Rosenbach (auscultation de la paroi gastrique pendant l'insufflation d'air à l'aide d'une sonde plongeant dans l'estomac contenant de l'eau dans sa partie déclive); le procédé de Fleischer (sonde stomacale reliée à un manomètre, le manomètre indique une plus forte pression lorsque la sonde atteint la nappe d'eau de l'estomac); le procédé de Jaworski qui consiste à insuffler l'estomac après l'avoir préalablement vidé, avec de l'air chassé d'un ballon à trois tubulures dont la première communique avec la sonde œsophagienne, la seconde avec un manomètre, la troisième avec un ballon plein d'eau, eau destinée à tomber dans le ballon à air et à en chasser le gaz dans l'estomac.

L'emploi de la sonde pourra avoir d'autres avantages. Outre qu'elle nous renseignera sur la perméabilité du canal œsophagien, elle nous permettra de juger approximativement du degré de la distension de l'estomac par la partie de l'abdomen contre laquelle vient butter l'extrémité inférieure de la sonde, mais elle nous mettra surtout à même de retirer une certaine proportion du contenu gastrique et de soumettre ce dernier à l'analyse méthodique. Pour cette exploration, il sera préférable de se servir d'un tube de Fauché en caoutchouc élastique un peu résistant, de 75 centimètres de longueur et de 6 millimètres de diamètre, portant à son extrémité inférieure deux ouvertures latérales de 2 centimètres en moyenne. En général, il vaudra mieux pour le malade avaler lui-même le tube : on lui facilite la besogne en poussant légèrement la sonde à chaque mouvement de déglutition. Quoi qu'il en soit, on aura toujours soin de ne recourir à l'exploration à l'aide de la sonde que dans le cas où cette investigation paraît indispensable ; cette intervention est souvent fort mal supportée. Certains malades en ont éprouvé des fatigues sérieuses (hématémèse, par exemple), et les contre-indications qui en interdisent l'emploi ne devront pas être perdues de vue [1].

III. *Méthodes chimiques appliquées au diagnostic des maladies du tube digestif.* — L'analyse chimique appliquée à l'examen de la salive n'a point encore fourni de résultats bien remarquables ayant une valeur séméiologique réelle : son degré d'acidité comme sa teneur en ferment sont sujets à des variations irrégulières. L'Héritier a bien montré que les sels qui entrent dans sa composition ont des oscillations variables suivant les maladies observées, mais ces recherches sont encore isolées [2].

Par contre, les données fournies par l'analyse méthodique du suc gastrique ont donné aux différentes observations des résultats assez concordants pour pouvoir figurer aujourd'hui même dans un traité élémentaire. L'étude de *chimisme stomacal* est entrée dans la clinique courante. Nous en exposerons les points essentiels.

Le suc gastrique peut être examiné sans le secours de la sonde ou après avoir été extrait avec la sonde ; le premier procédé est

1. Voici, d'après Boas, l'énumération des altérations de la santé qui s'opposent à l'exploration de l'estomac à l'aide de la sonde : 1° maladies valvulaires, angine de poitrine, myocardites ; 2° anévrysmes des gros troncs artériels ; 3° hémorragies récentes ; 4° phtisie pulm. avancée ; 5° emphysème pulm. avec bronchite chronique ; 6° apoplexies et hyperémie cérébrale ; 7° grossesse ; 8° fièvre continue ou rémittente ; 9° cachexie avancée.

2. Forwick, cependant, aurait noté aussi de son côté la diminution des sulfocyanures dans le cancer de l'estomac.

rarement utilisé maintenant, néanmoins on se sert quelquefois encore du procédé de Gunzbourg pour apprécier l'activité de la digestion. Ce procédé, basé sur le temps nécessaire à la digestion de la fibrine, consiste dans l'introduction dans l'estomac d'un petit tube de caoutchouc très mince, dont les deux extrémités sont reliées par des anses de fils de fibrine. Ces tubes contiennent de l'iodure de potassium qui est mis en liberté sitôt que la fibrine est digérée : le temps mis par l'iodure à apparaître dans la salive indique l'énergie de la digestion. Ces faits, déjà indiqués par Sahli avant Gunzbourg, ont été vérifiés depuis par Marfan [1].

En général on a recours à l'usage de la sonde à l'aide de laquelle on peut extraire le suc gastrique soit par *aspiration* (en y adaptant un appareil de Potain, ou la pompe de Kussmaul, ou la poire d'Ewald), soit par *expression*, c'est-à-dire en faisant contracter les muscles abdominaux en enjoignant, par exemple, au malade de tousser (Boas, Ewald). Boas, toutefois, préfère encore l'aspiration lorsque le malade est soupçonné de disposition aux hémorragies ou entaché de tuberculose.

Le suc gastrique doit être examiné à jeun; dans certains cas après un lavage préalable exécuté le plus souvent la veille ; enfin après un repas d'épreuve.

Le *repas d'épreuve* auquel nous donnons la préférence est celui d'Ewald et de Boas ; 300 grammes de thé sans sucre avec 60 grammes de pain blanc grillé ; le contenu stomacal est examiné au bout d'une heure ; ou bien celui de Riegel ou de G. Sée, si l'on veut apprécier la digestion des matières albuminoïdes. G. Sée donne 80 grammes de viande bien hachée avec 150 grammes de pain blanc et 250 grammes d'eau ; il retire le suc gastrique au bout de deux heures ; Riegel administre un gros bifteck avec un petit pain blanc et il fait l'aspiration au bout de cinq heures.

Le liquide ainsi extrait présente certains *caractères généraux*, de quantité, de qualité, de composition, d'odeur et de réaction sur lesquels il faut insister. Ce *liquide doit être digéré*, sinon il y a des troubles sérieux des fonctions digestives, troubles différents suivant que ce sont les matières albuminoïdes ou le pain qui seront plus ou moins mal élaborés. Il ne doit pas être en proportion trop

1. Pour se rendre compte de la présence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique sans avoir recours à la sonde, Spaeth introduisait dans l'estomac de petites boulettes de sureau trempées dans une solution de rouge du Congo et enveloppées de gélatine ; ces boulettes, fixées à des fils de soie, étaient retirées et si elles avaient bleui, Spaeth concluait à la présence d'HCl libre.

grande (après un lavage, le suc gastrique extrait ne doit pas dépasser 50 grammes). Trop peu abondant, il y a eu élaboration hâtive (boulimie); trop abondant (100 à 300, Boas), il y a des troubles de motilité, de l'ectasie gastrique (principalement si les substances liquides sont proportionnellement plus abondantes que les solides). L'odeur du liquide est souvent caractéristique : *très acide*, elle fait supposer de l'hyperchlorhydrie : *fade* et *douceâtre*, elle indique la présence du sang : *aigre avec coloration brun-rance* ou vin blanc, elle trahit des fermentations anormales; *fécaloïde*, elle fait songer à l'obstruction intestinale ou à une fistule gastro-intestinale; *ammoniacale*, elle est révélatrice de l'urémie.

On s'assurera enfin que le liquide ne contient aucun élément étranger, pus, parasite, sang, puis on détermine sa réaction : celle-ci peut être acide, neutre ou alcaline. Le meilleur réactif de l'acidité gastrique est le rouge de Congo en solution. C'est le procédé de Kösslin, Riegel, Léo. La solution trahit la présence de 0,0009 0/0 d'HCL libre; pour que les acides organiques donnent la même *coloration bleue*, il faut qu'ils soient plus concentrés.

La réaction du suc gastrique une fois déterminée et le degré de son acidité évalué numériquement [1], il y aura lieu d'en faire l'analyse complète. Cette analyse, parfois très compliquée, doit porter au point de vue clinique sur les éléments suivants : 1° Recherche de l'acide chlorhydrique libre; 2° Recherche de l'acide chlorhydrique combiné; 3° Recherche des acides de fermentation; 4° des peptones; 5° Quel est la teneur en ferments (ferment pepsique — lab).

1° *Acide chlorhydrique libre.* — Il est décelé par la réaction de Gunzbourg ou par celle de Boas. Le réactif de Gunzbourg [2] (phloroglucine vanillinée) est le plus journellement employé et est extrêmement sensible; car il décèle 0,05 p. mille d'HCl libre. On mélange trois gouttes de ce liquide avec trois gouttes de suc gastrique filtré, on chauffe doucement dans une petite capsule de porcelaine et l'on voit rapidement apparaître à la périphérie du liquide un anneau rouge carmin caractéristique.

Le *réactif de Boas* [3] (résorcine sucrée alcoolique) est aussi très

1. L'acidité totale du suc gastrique s'obtient facilement avec la liqueur titrée de soude caustique et la phtaléine.

2. Voici la formule de ces deux réactifs très importants :

1° *Gunzbourg :* Phloroglucine 1 gr., vanilline 2 gr., alcool à 80 0/0 30 gr. à 100 gr.

2° *Boas :* Résorcine resublimée à gr., sucre blanc 3 gr., alcool dilué 100 gr.

3. Nous devons nous borner à l'indication de ces deux procédés.

répandu en clinique : Cinq gouttes de suc gastrique mélangées à cinq gouttes de réactif, chauffées doucement à siccité, donnent une belle coloration rouge, semblable à celle du réactif de Gunzbourg, mais qui disparaît par le refroidissement.

Pratiquement, cette recherche qualitative est souvent suffisante pour en tirer des conclusions thérapeutiques, mais pour des recherches scientifiques complètes, l'exploration ne doit pas s'en tenir là et il y a lieu de déterminer, par un chiffre précis, la quantité d'acide chlorhydrique libre, comme il y aura lieu plus tard de fixer aussi exactement celle qui répond à la quantité d'acide chlorhydrique combinée [1]. Cette recherche, qui se fait au moyen de la détermination des chlorures totaux fixes ou com-

usuels, bien que les méthodes de détermination de l'HCl libre soient nombreuses; nous pouvons indiquer encore la réaction avec le *violet de méthyle* (Ewald, Boas) donnant une teinte bleu-céleste, avec le *vert de malachite* (Köster) donnant une coloration vert émeraude, même en présence de l'acide lactique, avec l'*orangé Poirier* n° 4 (coloration rouge foncé, Boas) ou la benzo-purpurine CB (Jaksch) donnant une belle teinte bleu-noir, etc., etc.

1. Nous croyons nécessaire d'indiquer ici, pour ceux qui auraient besoin de recourir à cette exploration précise, les principaux éléments de la méthode d'Hayem-Winter :

On prélève sur le liquide stomacal *filtré* trois fois 5 cc. que l'on distribue dans trois capsules a) b) c).

Dans la capsule a, on verse un excès de carbonate de soude. On porte à l'étuve à 100° ou au bain-marie les trois capsules. Après dessication, on porte *a* progressivement et avec précaution au rouge-sombre naissant, en évitant les projections et en ne dépassant pas cette température. Pour hâter la destruction des matières organiques, et pour diminuer l'action de la chaleur, on agite fréquemment avec une baguette de verre. On cesse de chauffer dès que la masse, ne présentant plus de points en ignition, devienne pâteuse par un commencement de fusion du carbonate de soude. L'opération ne doit durer que quelques minutes et la calcination être juste suffisante pour fournir une solution incolore. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée et un léger excès d'acide nitrique pur. On fait bouillir pour chasser l'excès de CO^2. On ramène alors la solution à la neutralité, ou même à une très légère alcalinité par addition de carbonate de chaux ou de carbonate de soude purs.

Après filtration et lavage du résidu à l'eau bouillante, on réunit tous les liquides et on dose le chlore à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent en présence du chromate neutre de potassium. Le nombre fourni par *a* et exprimé en HCl représente la totalité du chlore contenu dans le liquide stomacal.

b. Après une évaporation prolongée à 100° d'une durée d'une heure après disparition de tout liquide, on y verse un excès de carbonate de soude, on évapore à nouveau et on termine comme ci-dessus. Le nombre fourni par *b* représente tout le chlore moins celui qui a été chassé par l'évaporation prolongée à 100, c'est-à-dire moins l'HCl libre a-b = HCl libre.

c). Dès que *c* est desséchée, on la calcine avec ménagement, sans

binés par la méthode d'Hayem et Winter, est toujours d'une exécution délicate.

2° *Acide chlorhydrique combiné.* — Le réactif auquel nous avons habituellement recours pour en déceler la présence est le *vert brillant*, recommandé surtout par MM. Lépine et Lannois en 1887. En solution étendue, le vert brillant a une légère teinte bleue ; il devient franchement vert par addition de HCl : et nettement jaune si l'acide est à un degré de concentraiton supérieur à 1,5 pour 1000. La meilleure manière de procéder est de faire tomber le suc gastrique goutte à goutte daus une éprouvette contenant trois à quatre centimètres cubes du réactif. jusqu'à ce qu'on observe un changement de coloration. L'avan-

aucune addition ; en écrasant le charbon, on hâte la fin de l'opération. Toute surélévation de la température doit être évitée : on s'arrête dès que le charbon est devenu bien sec et friable. On se sert d'une capsule assez profonde dont le fond seul est léché par la flamme du bec et dont la partie supérieure est garantie par une toile métallique. Après refroidissement on achève comme ci-dessus. Le nombre trouvé représente le chlore des chlorures fixes; b-c indique par conséquent le chlore perdu pendant la calcination ménagée du résidu, c'est-à-dire le chlore *combiné* aux matières organiques et à l'ammoniaque. La méthode d'Hayem et Winter, de l'avis de tous les expérimentateurs, est chimiquement très exacte ; elle présente sur les autres méthodes cet avantage considérable qu'elle permet de distinguer l'HCl libre de l'HCl combiné aux matières organiques et des chlorures fixes. Les auteurs ont montré que de leurs procédés on peut tirer les renseignements suivants :

Chlore total (T) fourni par *a* ; chlore fixe (F) fourni par *b* ; acide HCl libre égal à a-b ; acide HCl combiné aux matières organiques (C) égale b-c. Enfin on détermine l'acidité totale (A) par le procédé acidimétrique bien connu. En connaissant A, on peut défalquer l'acidité due à l'HCl libre et reporter le reste à l'HCl combiné aux matières organiques. Cette proportion, désignée par MM. Hayem et Winter sous le nom de coefficient $\alpha \frac{A-H}{C} = \alpha$ indiquerait la nature de l'acidité stomacale C et aurait une grande valeur clinique.

Pour l'intelligence des signes fournis par l'analyse chimique du contenu stomacal, il faut connaître les chiffres qu'on trouve à l'état normal. MM. Hayem et Winter ont trouvé, dans leurs nombreuses recherches sur ce point, les chiffres suivants :

Acidité	Chlorurie	Chlorhydrie
A = 0,189	T = 0,321	H = 0,044) 0,212
α = 0,86	F = 0,109	C = 0,168)

Mais ces valeurs diverses peuvent osciller physiologiquement entre les chiffres suivants.

A = 0,150 — 0,200		
α = 0,80 — 0,92	T = 0,300 — 0,340	H — 0,025 — 0,05
		C — 0,155 — 0,18

Une seule analyse, lorsqu'on est bien installé, exige trois heures.

tage de ce réactif est de ne pas être impressionné par la présence de l'acide lactique. Le vert brillant qui décèle l'acide chlorhydrique combiné, révèle aussi la présence de l'acide chlorhydrique libre ; aussi est-il nécessaire de faire parallèlement la réaction de Gunzbourg, afin de s'assurer que la réaction avec le vert brillant trahit la présence exclusive d'acide chlorhydrique combiné. Il n'est pas rare, en effet, de constater la réaction positive avec le vert brillant, alors que la réaction de Gunzbourg est négative (Bouveret).

Cette recherche de l'acide chlorhydrique libre ou combiné a pris aujourd'hui en clinique une importance grande, car des renseignements précieux pour un diagnostic précis peuvent en être tirés. C'est ainsi que la constatation d'une chlorhydrie normale (0,1 à 0,2 pour 100) empêchera de prendre une dyspepsie nerveuse pour une gastrite chronique, et permettra, en cas de dyspepsie atonique avec ectasie, de considérer l'affection comme modérée et d'une guérison facile.

Une diminution accentuée de la chlorhydrie (au-dessous de 0,1 pour 100) fera craindre, au contraire, une gastrite chronique ou subaiguë, une ectasie ou atonie gastrique prononcée ou un début de cancer de l'estomac.

Par contre, une hyperchlorhydrie exagérée (au-dessus de 0,2 pour 100 indique une névrose de l'estomac ou un ulcère gastrique); si on constate en même temps une tumeur épigastrique, on peut affirmer que le cancer a eu un ulcère pour point de départ.

L'*inacidité* est le symptôme le plus fréquent de la gastrite chronique.

3° *Acides organiques.* — (Acide acétique, butyrique, lactique). Souvent l'acide butyrique et l'acide acétique se révèlent par leur odeur caractéristique et l'on n'a pas besoin de recourir à des réactions spéciales. Dans certaines circonstances cependant, ces acides peuvent être masqués par d'autres acides volatiles et il y a lieu de recourir à des procédés particuliers, soit à l'évaporation de 10 gr. de liquide gastrique avec 50 gr. d'éther (qui donne des gouttelettes graisseuses d'acide butyrique), soit aux méthodes de Mehring, Jacksch, Hoppe-Seyler.

L'acide acétique se démontre facilement par l'adjonction de quelques gouttes de perchlorure de fer à une solution éthérée de suc gastrique neutralisée avec une solution étendue de soude : il en résulte une coloration rouge sang.

Mais dans la clinique courante, c'est surtout l'acide lactique que l'on cherche à mettre en évidence, ce qui se fait avec le réactif d'*Uffelmann*. Ce réactif qui a une belle couleur *améthyste*

vire au jaune serin ou au jaune citron lorsque le liquide gastrique contient 0,1 pour 100 d'acide lactique[1]. Cette réaction est très nette, mais il faut se mettre en garde contre quelques causes d'erreur, surtout contre l'excès des sels phosphatés ou des acides minéraux ou même de l'alcool qui peuvent donner la même réaction.

4° *Ferments.* — La présence de la *pepsine* est révélée par le fait de la digestion d'un cube d'albumine par le suc gastrique en *présence d'HCl libre.* Si le liquide gastrique ne contient pas d'HCl libre, mais digère cependant les matières albuminoïdes avec addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique médicinal, il ne s'agit plus de pepsine, mais de *pepsinogène.* Enfin la digestion de l'albumine dans le contenu gastrique en l'absence de toute trace d'acide chlorhydrique suppose le reflux de la bile et du suc pancréatique dans la cavité de l'estomac[2].

L'expérience doit se faire dans un tube à essai contenant environ 10 gr. de liquide gastrique. On ajoute un cube d'albumine de 5 gr. et on porte à l'étuve à 40°. Une digestion rapide de l'albumine indique la présence de la pepsine. 5 gr. d'albumine de l'œuf doivent être digérés en 3 heures par 25cc de liquide stomacal. Si l'expérience se fait avec de la fibrine, la digestion doit être complète en une heure et demie et même en une heure s'il s'agit d'albumine de sérum (Jaworski). L'absence de digestion, même après addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, indiquera l'absence de tout ferment gastrique (pepsine et pepsinogène).

Quant au ferment lab ou ferment de présure, sa présence est facilement constatable, grâce au procédé de Léo : on ajoute dans un tube à essai, à 5 ou 10 cent. cub. de lait, trois gouttes de suc gastrique et on porte à l'étuve : s'il y a du *lab* en proportion suffisante, le lait coagule au bout d'un quart d'heure en moyenne. Il en est de même pour le *zymogène du lab :* 10 centilitres de lait neutralisés jusqu'à l'alcalescence avec un peu d'eau de chaux et portés à l'étuve à 37° se coagule rapidement s'il y a du zymogène de lab.

1. Voici la composition du réactif d'Uffelmann : 10 cc. d'une solution phéniquée à 40 0/0 sont mélangés à 20 cc. d'eau, puis on ajoute une goutte d'une solution de perchlorure de fer qui donne la coloration améthyste.

2. La présence du suc pancréatique dans le liquide gastrique se révèle par les réactions caractéristiques de sa triple action fermentative : triptique, diastasique et émulsionnante sur les matières grasses. Ces réactions sont assez délicates à réaliser et nécessitent une grande habitude du laboratoire. Parmi celles-ci la réaction de fermentdiastasique est encore la plus simple : on ajoute au filtrat faiblement alcalinisé un peu de poudre d'amidon et on porte à l'étuve, il se forme alors de la maltose et du sucre de canne.

Cette recherche des ferments nous paraît avoir une valeur pratique réelle : l'absence de pepsine, en effet, suppose nécessairement une altération primitive des éléments glandulaires. De même la constatation du lab a une importance capitale et nous aurons à montrer plus tard tout le parti qu'on peut tirer de cette recherche (Boas, Trzebinski), puisque la démonstration bien régulièrement faite de la présence du lab permet de repousser l'hypothèse d'une gastropathie organique, même en l'absence d'acide chlorhydrique libre.

D'autre part, la constatation bien nette d'un taux élevé dans les proportions du zymogène du lab permet d'affirmer l'existence d'une gastropathie très certainement modifiable par une intervention thérapeutique rationnelle.

Mais il ne suffit pas de savoir que le suc gastrique contient de la pepsine, il est nécessaire quelquefois de se rendre compte de la façon dont les matières albuminoïdes sont digérées et si celles-ci subissent les transformations physiologiques qui doivent précéder leur absorption : syntonine, hémialbuminose ou propeptone, peptones vraies. Dans la pratique on se contente le plus souvent de constater l'absence ou la présence des peptones : soit à l'aide de la *réaction du biuret* (coloration rose avec une solution de soude caustique en excès et de sulfate de cuivre étendu), soit avec le perchlorure de fer et l'acétate de soude [1].

Pour permettre d'affirmer l'intégrité des fonctions de l'estomac, il faut constater que les peptones sont en quantité suffisante, et cela dans le liquide extrait après le repas d'épreuve.

Telles sont sommairement exposées les principales indications que peut fournir au clinicien l'exploration chimique du suc gastrique. Mais celles-ci pourront être utilement complétées par un examen microscopique qui permettra de reconnaître l'existence

1. Lorsqu'on veut s'assurer du degré de la digestion des matières albuminoïdes, il faut déterminer par les réactions appropriées la nature des dérivés de l'albumine contenus dans le suc gastrique filtré : La *syntonine* (aci-albuminose) se décèle dans le suc gastrique neutralisé par un précipité soluble après addition d'un alcali ou d'un acide. La *propeptone* ou *hémi-albuminose* donne un trouble par addition d'acide acétique concentré qui se dissout à chaud et reparaît à froid. La propeptone donne encore la réaction du biuret. Quant aux vraies peptones, elles donnent aussi la réaction du biuret, mais elles se distinguent, en ce qu'étant solubles dans l'eau elles ne précipitent ni avec l'acide acétique en excès avec le sel marin, ou additionné de ferrocyanate de potasse, ni avec l'iodure de mercure et l'iodure de potassium en solution acide. Elles précipitent avec l'acide tannique ou avec le sublimé en solution neutre.

d'éléments étrangers (pus, sang, parasites comme le leptotrix ou les sarcines), et par l'examen bactériologique [1].

Il sera très important enfin de se rendre compte de la facilité d'absorption de la muqueuse et de la puissance motrice de l'estomac : pour cela faire, on aura recours aux procédés très simples de Penzoldt et de Ewald.

Penzoldt a montré en effet qu'en faisant absorber à un malade 20 centigrammes d'*iodure de potassium* dans une capsule gélatineuse, et en explorant méthodiquement de 3 en 3 minutes la réaction de la salive avec un papier amidonné, on pouvait voir la coloration *violette* apparaître de la 6e à la 11e minute. Dans certains cas graves de gastrite chronique ou de dilatation stomacale, cette durée de l'absorption peut être portée de 80 à 120 minutes. Marfan, dans ces derniers temps, a établi de plus que cette durée d'absorption pouvait fournir encore le degré de la *chlorhydrie* : l'élimination hâtive indiquant presque constamment un excès d'HCl libre, son retard, de l'hypochlorhydrie ou de l'anachlorhydrie, suivant son degré. La *réaction du salol*, d'autre part, nous édifiera sur l'intégrité des fonctions motrices du ventricule. Ce procédé, recommandé par Ewald-Siewers, consiste à faire absorber avant le repas d'épreuve un cachet de 1 gr. de salol et à rechercher le temps nécessaire à la production de la réaction de l'acide salicylique dans l'urine. Quand ce temps dépasse 3/4 d'heure à une heure, il y a insuffisance motrice de l'estomac. Ce procédé est quelque peu sujet à caution, car le retard de la réaction peut être imputable à des troubles intestinaux, mais comme il est beaucoup plus simple que celui de Leube (examen du résidu gastrique à l'aide d'un lavage fait six heures après le repas d'épreuve) ou

1. L'examen histologique et bactériologique du suc gastrique permet de reconnaître des cellules de levure, des ferments bacillaires, des sarcines. Les cellules de levure sont plus fréquentes dans les lésions qui avoisinent le pylore, les bacilles des ferments butyrique et lactique se montrent dans les cas de lésion étendue de la muqueuse avec disparition de l'acide chlorhydrique. L'abondance de ces parasites est proportionnelle au degré de la retention des liquides (Boas, Minkowski). Abelous en a trouvé 16 espèces, dont les sarcines, le bacille pyocyanique, le subtilis, le mycoïde, le vibrio virgula, le bacille de Capitan et Moreau donnant de belles cultures rouges. (C. R. Ac. Sciences, t. 108, p. 310).

Duclaux et Pasteur estiment que parmi ces parasites, il en est peut-être quelques-uns qui ont un rôle utile dans la digestion. Mais pour Minkowski, ils auraient plutôt une action nuisible grâce à la production de produits irritants, ou de gaz qui favoriseraient l'action gastrique, enfin de ferments à réaction alcaline et susceptibles de neutraliser l'acide chlorhydrique et entraver par cela même la digestion des albuminoïdes.

celui de Klemperer (temps nécessaire à la digestion de 100 gr. d'huile), c'est encore à lui que nous nous adresserons de préférence.

Par contre l'examen des urines au point de vue de leur degré d'acidité peut fournir les plus utiles renseignements. Nous savions déjà que certains troubles digestifs, la dilatation de l'estomac, par exemple, entraine fréquemment l'émission d'urines lactescentes et *alcalines* pendant la période digestive. Bouveret et Devic ont montré que ce phénomène s'observait fréquemment aussi dans l'*hyperchlorhydrie* ; Weill et Guichard viennent d'ajouter à ces données un document important en prouvant que l'hyperacidité de l'urine répond presque constamment à une diminution de l'acidité du suc gastrique, à de l'hypochlorhydrie ou à de l'anachlorhydrie, suivant le degré de l'hypercacidité urinaire [1].

De sorte que, même en dehors de l'exploration avec la sonde, dont l'emploi doit être réservé pour les recherches plus précises ou aux malades qui se soumettent sans répugnance ou sans inconvénient à son emploi, nous nous trouvons en possession déjà d'un certain nombre de procédés très simples qui nous permettent de juger sommairement de la composition du suc gastrique et de l'état de ses différentes propriétés digestives. Ces procédés sont les suivants : 1° réaction de l'iodure de potassium dans la salive (procédé de Penzoldt-Marfan) ; 2° réaction du salol (procédé d'Ewald Siewers) ; 3° dosage de l'acidité urinaire (procédé de Weil-Guichard).

Munis de ces notions générales, nous aborderons maintenant l'étude particulière des différentes affections de l'estomac, nous proposant de décrire successivement :

1° Les inflammations de la muqueuse de l'estomac ou GASTRITES ;

2° Les troubles fonctionnels de l'acte digestif gastrique ou DYSPEPSIES ;

3° Les dégénérescences de l'estomac : l'ULCÈRE et le CANCER.

Mais toutes ces affections étant susceptibles de se manifester par un symptôme univoque, le *vomissement*, nous pensons qu'il est d'une véritable utilité pratique d'envisager cet accident dans un coup d'œil d'ensemble et d'en étudier dans un chapitre spécial,

1. Weill et Guichard viennent d'instituer à cet égard un certain nombre de recherches qui nous paraissent concluantes. Le dosage de l'acidité de l'urine est fait d'après le procédé de Maly modifié, procédé un peu compliqué en apparence, mais qui, vu sa précision doit être conservé jusqu'à nouvel ordre (voir Th. de Guichard, Lyon, 1893 .

en matière d'introduction, les caractères généraux et la valeur séméiologique.

Penzoldt. Ueber Magenerweitung. Erlangen, 1875. — G. Sée. Dyspepsies gastro-intest. 1881. — Uffelmann. Zeit. f. kl. Med., 1886. — Bouchard. Auto-intoxications. 1886. — Mathieu. Traité de méd., 1892. — Riegel. Volkmanns Sam., 1886. — Leube. Spec. Diagn. innerer Krank, 1889. — Kussmaul. Volkmanns Sam., 1889. — Hans Léo. Berlin. klin. Woch., 1888. — Jaworski. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1889. — Gunzbourg. Deut. Med. Woch. 1889, nº 41. — Mathieu. Rev. sur la digestion (Rev. de médic., 1889). — Marfan. Arch. gén. méd., 1891. — Coutaret. Dyspepsie, 1891. — Jacksch. Étude sur les sécrét. salines dans la digestion (Zeit. f. klin. Med., 1890). — Ewald et Gumlich. Form. des peptones dans l'estomac (Berl. klin. W. 1890). — Munck et Uffelmann. Die Ernährung der Gesunden. u. Krank., München 2e éd. 1891. — Glénard, Lannois. Rev. de méd., 1887, nº 5. — Lépine. Soc. méd. des hôp., Paris, janv. 1887. — Rosenheim. Diagnostik der Magenkrank. Berlin, 1892. — Boettcher. Voir v. Kösslin. Münch. med. Woch., 1886, nº 6. — Cahn et v. Mering. Sur les acides de l'estomac sain et malade (D. Arch. f. kl. Med. Bd. 39). — Klemplrer. Congrès allemand de médecine, 1889. — Mizerski et Nencki. Rev. crit. des procédés pour doser HCl. du suc gastrique (Soc. biol. Petersb., 1892). — Dujardin-Beaumetz. Nouv. moyens d'expl. des fonct. dig. (Bull. th. 1890). — V. Noorden. Nutrition dans mal. estomac (Zeit. f. kl. Med., 1890). — Sahli. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, 1891. — Bouveret. Rapp. des chlorures urin. à l'urée (Rev. méd. 1891). — Bouveret et Devic. Maladie de Reichmann, 1892. — Boucabeille. Du repas d'épreuve dans les mal. de l'estomac, th. Lyon, 1892. — Hayem et Winter. Le chimisme stomacal. Paris, 1891. — Guichard. De la réaction de l'urine dans l'hyperchlorhydrie, th. Lyon, 1893. — Boas. Diagn. und Ther. der Magenkrank. 2e éd. 1891. — Bouveret. Traité des maladies de l'estomac. J. B. Baillère et fils 1893.

DU VOMISSEMENT

Le *vomissement* est constitué par le rejet total ou partiel du contenu stomacal sous l'influence de la contraction brusque ou violente du diaphragme et des muscles abdominaux. Le vomissement est ou non précédé de *nausée*.

Le vomissement doit être distingué : 1º de la *régurgitation*, retour passager des aliments dans la bouche, sous l'influence d'une contraction anti-péristaltique de l'estomac ou de la perte de tonicité du sphincter du cardia ; 2º du *mérycisme*[1], sorte de régurgitation

1. On connaît un certain nombre d'observations cliniques bien nettes de mérycisme ; parmi les plus récentes il faut citer celles de Boas et de Jurgensen, de Lemoine et Linossier, d'autant plus intéressantes qu'elles sont complétées par une analyse rigoureuse du suc gastrique (dans ces cas l'anachlorhydrie était complète). En général, le méricysme s'observerait chez des sujets jeunes et ce symptôme peut être considéré à juste titre comme une névrose vaso-motrice de l'estomac.

constante, à la suite de laquelle l'aliment est avalé de nouveau après avoir été quelquefois remâché.

Le vomissement doit être envisagé encore: 1° au point de vue de ses caractères généraux de quantité, de fréquence, des conditions de développement ; 2° au point de vue de sa composition.

1° Caractères généraux. — *a*) Est-il ou non précédé de nausée? Ce seul fait comporte déjà un enseignement : La nausée suppose en effet l'existence d'une irritation périphérique qui mettra en jeu le centre réflexe encéphalique et actionnera ensuite par excitation centrifuge les muscles de l'abdomen. Sa *présence* implique presque nécessairement l'idée d'un *vomissement d'origine gastrique* ou réflexe ; et de fait on sait que le plus souvent la nausée précède le vomissement des gastrites chroniques, du cancer de l'estomac, de la dilatation de l'estomac (excitation des nerfs sensitifs par les produits de fermentation accumulés dans le ventricule) et les vomissement réflexes de la grossesse, des affections utéro-ovariennes ou intestinales. Par contre elle manquera dans les *vomissements dits cérébraux*, comme ceux de la méningite tuberculeuse où l'on voit l'enfant vomir sans le moindre mal de cœur, sous l'influence d'un simple changement d'attitude. De même dans les vomissements des grandes pyrexies (variole, scarlatine, érysipèle, etc.), où les substances toxiques sécrétées par les germes pathogènes agissent très vraisemblablement sur les centres cérébro-bulbaires commandant l'acte du vomissement.

b) *Date d'apparition du vomissement.* — Se produit-il à jeûn, ou à la suite de l'ingestion des aliments, pendant le repas ou quelque temps après, dans la période digestive, ou de longues heures après ? Cette notion est aussi de sérieuse valeur. Le vomissement matinal implique le plus souvent l'idée d'un catarrhe gastrique, alcoolique ou toxique. Le vomissement précoce après l'ingestion alimentaire cadre avec l'idée d'une gastropathie grave (gastrite chronique, cancer, rétrécissement du pylore). Le vomissement tardif répond à un rétrécissement du duodénum, à l'hyperchlorhydrie permanente (maladie de Reichmann), ou à une dilatation marquée du ventricule : en pareil cas on voit souvent les vomissements contenir des aliments ingérés depuis plusieurs jours.

c) Les sensations du malade, *avant*, *pendant* et *après* le vomissement, seront aussi soigneusement analysées. Y a-t-il préalablement sentiment de pesanteur, de plénitude épigastrique, de crampe douloureuse. Le vomissement nécessite-t-il l'effort et s'accompagne-t-il de malaises marqués (refroidissement des extrémités, sueurs froides, tendances syncopales). Quelles sont les *impressions odorantes* ou *gustatives* qu'il détermine : les vomissements muqueux du catarrhe gastrique sont fades ; la bile et les

peptones donnent un goût d'amertume prononcé ; les fermentations donnent un goût putride, l'hyperchlorhydrie imprime aux matières vomies une saveur aigre et brûlante, l'urémie une saveur ammoniacale.

d) Proportions. Fréquence. — Le vomissement se répète-t-il souvent, irrégulièrement, ou d'une façon périodique ; est-il en faibles proportions ou en grande abondance ? De faible quantité dans la gastrite chronique comme dans l'ulcère, il prend de grandes proportions dans la grossesse, dans certaines crises tabétiques, dans les crises gastroxiques de Rosenbach. Les vomissements très copieux indiquent presque toujours des troubles péristaltiques.

2° Caractères des matières vomies. — Ils varieront suivant qu'on aura affaire à un vomissement alimentaire simple, à un vomissement contenant des matériaux étrangers, à un vomissement sanguin (*hématémèse*).

a) Vomissements alimentaires. — Il faut considérer soigneusement l'aspect extérieur des matières vomies. La digestion est-elle complète, surtout par rapport au temps écoulé depuis le dernier repas, ou bien le liquide rejeté par vomissement contient-il des débris d'aliments peu, mal ou pas du tout élaborés ; si oui, quelle est leur quantité et surtout leur nature, car il est important de spécifier si ce sont les matières grasses, le pain ou la viande qui ne sont pas attaqués par les sucs digestifs ; données d'une véritable portée pratique, puisque l'expérience a appris que les vomissements nerveux ou cérébraux ne portent que sur des matières parfaitement digérées.

L'analyse chimique complètera ces notions rudimentaires et permettra de porter le plus souvent un diagnostic précis sur la nature de la gastropathie qui donne lieu au vomissement.

b) Le vomissement contient des éléments étrangers (salive, mucus, bile, débris de tumeur ou de muqueuse, pus, matières fécales, du sang enfin). La constatation de ces éléments divers au milieu des matières vomies a une réelle valeur. La présence de la salive et du mucus n'a pas une signification très importante, elle est la base du « *vomitus matutinus* » des sujets atteints de pharyngite chronique ou des vomissements pituitaires des malades affectés de gastrite catarrhale.

La constatation de débris de tumeurs ou de muqueuse fera immédiatement songer à une gastropathie grave (cancer, ulcère, gastrite ulcéreuse). Le vomissement fécaloïde mettra de suite sur la voie d'une obstruction intestinale ; l'existence du pus révélera l'évolution d'une gastrite ulcéreuse.

La présence de la bile a aussi sa signification ; elle peut appa-

raître à la fin des vomissements alimentaires, sous l'influence d'efforts d'expulsion prolongés, ou trahir un certain degré de catarrhe aigu gastro-duodénal. Mais dans d'autres cas, le vomissement bilieux révélera l'existence d'un ulcère du duodénum, d'une péritonite commençante ou il résultera d'une excitation réflexe lointaine; l'étude des conditions au milieu desquelles il s'observe, comme des symptômes qui l'accompagnent (hypothermie, faciès grippé, syndrome tabétique, hémorrhagie intestinale) deviendra nécessaire pour en déterminer l'origine réelle.

La bile peut refluer d'une façon permanente dans l'estomac, ainsi que Leichtenstein, Riegel, Honigmann, Boas, Weil, en ont rapporté des exemples. Ce reflux biliaire permanent répond en général à une sténose duodénale (le plus souvent une cicatrice d'ulcère). L'observation de Weil montre qu'un simple déplacement duodénal peut provoquer cet accident.

Le suc pancréatique accompagne constamment la bile dans l'estomac : l'absence de suc pancréatique, constatée d'une façon constante dans les vomissements bilieux, indiquera donc nécessairement l'imperméabilité du canal de Wirsung.

c) *Vomissement du sang. Hématémèse.* — Dans ces conditions, le vomissement prend une importance capitale, car il a le plus souvent une portée véritablement révélatrice.

Il s'en faut cependant que tout vomissement sanguin trahisse l'existence d'une ulcération de l'estomac ; l'hémorragie gastrique peut dépendre d'abord d'une simple congestion vasomotrice comme dans les *gastrorragies* prémonitoires du tabes dorsal ou symptomatique, du goitre exophthalmique, ou bien encore certaine hématémèse supplémentaire ou complémentaire d'un flux hémorroïdal ou menstruel, supprimé ou atténué. Puis, dans d'autres circonstances, il s'agit d'une hémorragie foudroyante provenant de la rupture d'un gros vaisseau, hémorragie qui n'a fait qu'emprunter la voie gastrique pour se faire jour au dehors, ou d'une rupture d'une varice œsophagienne.

Le vomissement sanguin d'origine gastrique proprement dite peut résulter soit de la présence d'un corps étranger qui a entraîné l'ulcération de la muqueuse, soit de la rupture d'un anévrysme miliaire ou d'une veinule dilatée à sa surface, ainsi qu'on l'observe dans les maladies du cœur ou du foie ayant déterminé un degré prononcé de stase veineuse ; mais dans ces diverses circonstances les caractères du sang rejeté sont assez tranchés pour orienter le diagnostic. L'hématémèse se compose en effet d'un sang rouge ou simplement coagulé en caillots violacés dans les ruptures anévrysmales (anévrysmes de l'aorte, du tronc cœliaque, l'ulcère simple de grande dimension, les varices de l'œsophage

d'origine hépatique (Fauvel, Audibert, Dussaussay). Dans le cancer, ou certains cas d'ulcères de faible étendue, le sang pris en petites masses noirâtres, offre une couleur chocolat ou marc de café ; ces modifications de consistance et de couleur impliquent l'idée d'un écoulement lent ou simplement d'un suintement sanguin dans la cavité stomacale, où le sang devra séjourner un certain temps avant d'être rejeté au dehors.

Outre ces caractères physiques d'une constatation assez facile, il est bon de tenir compte des conditions générales au milieu desquelles se produit le vomissement de sang : la gastrorragie est brusque, comme foudroyante en cas de rupture anévrysmale ou d'ulcère simple de l'estomac, elle est alors très abondante, produit rapidement la syncope ou entraîne la mort presque immédiate. Le plus souvent l'hématémèse est précédée par quelques troubles gastriques : à une sensation de chaleur ou de tension au niveau de l'épigastre s'ajoute un état de lassitude et de malaise général, le refroidissement de toute la surface cutanée, la pâleur de la face ; puis surviennent les nausées, une sensation de brûlure sur tout le trajet de l'œsophage et le vomissement sanglant se produit.

Parfois la percussion pratiquée immédiatement avant le vomissement a permis de constater une matité ou une submatité d'étendue variable au niveau de l'épigastre. Pour peu que le vomissement soit abondant, on assiste à des lipothymies et à des syncopes. L'abaissement de la température centrale au-dessous de 37° annonce parfois l'approche de l'hématémèse.

Nous ne reviendrons pas sur la nécessité de faire un diagnostic précis afin d'éviter les confusions possibles et ne pas prendre une épistaxis ou une hémoptysie pour une hématémèse ou inversement. L'erreur est facile, en effet, lorsque l'hématémèse provoque des accès de toux réflexe ou lorsque le sang de l'épistaxis ou de l'hémoptysie a été dégluti. L'examen minutieux de la poitrine et des fosses nasales, les caractères, la réaction du sang vomi serviront de base à ce diagnostic différentiel.

Traitement. — Il n'y a pas de thérapeutique spéciale du vomissement, la meilleure manière d'en éviter le retour étant de modifier l'état général ou local qui le tient sous sa dépendance. Indépendamment cependant de la médication causale, il existe quelques moyens susceptibles de calmer les vomissements rebelles ; citons d'abord les boissons glacées et acidulées, le champagne frappé et certaines préparations effervescentes comme la potion de Rivière ou de Dehaen. Les vomissements rebelles d'origine utérine sont souvent modérés par quelques gouttes de teinture d'iode ; ceux de la grossesse par l'oxalate de cérium (Simp-

son). Une injection de morphine vient souvent rapidement à bout des vomissements si pénibles des coliques hépatique ou néphrétique. Quant à l'hématémèse, on la combattra par des moyens variables aussi, suivant sa cause et suivant son abondance. Le lait, la glace, les moyens astringents : eau de Lechelle, de Rabel, limonade sulfurique, seront suffisants pour arrêter les vomissements sanguins modérés. Dans les grandes hématémèses on aura recours au perchlorure de fer, aux révulsifs énergiques et aux injections sous-cutanées d'ergotine.

Bouchard. Pathogénie des hémorragies, th. conc., 1869. — Audibert. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. Paris, 1874. — Gollard. Hématémèse traumatique, anévrysmes miliaires (Assoc. franç. Clermont, 1876). — Dussaussay. Même sujet, th. Paris, 1877. — Jacoud. Traité de path. int. 1879. — Minkowski. Les ferm. dans l'estomac (Mitt. aus. d. Klin. v. Königsberg, 1888). — Hallopeau. Pathologie générale. Paris. — Hans Léo, Baginski, Hénoch. Fonctions de l'estomac sain et malade (Berlin. klin. Woch. 1888). — Coutaret. Dyspepsie et catarche gastrique, 1891. — Ewald et Gumlich. Formation des peptones dans l'estomac humain. — E. Weill. Du reflux permanent de bile dans l'estomac (Lyon méd., 1890). — Boas. Diagn. u. Ther. der Magenkr. 2e éd. 1891. — Mathieu. Maladies de l'estomac, in Nouv. Trait. de médecine, 1892. — Thomas. Localisation du centre des vomissements. Virchow's Arch., 1892.

INFLAMMATIONS DE L'ESTOMAC. — GASTRITES

La *gastrite* a joué dans le premier tiers de ce siècle un rôle prépondérant dans les conceptions pathogéniques du corps médical. Les doctrines broussaisiennes avaient fait de nombreux adeptes : vulgarisées, et amplifiées même, par les disciples du maître (Bégin, Boisseau, Roche, Goupil, etc.), elles régnaient en maîtresses; et personne n'eût osé nier la grande fréquence de la gastrite idiopathique ou l'influence considérable de l'irritation de la muqueuse gastrique au début, et dans l'évolution des pyrexies. D'ailleurs Laënnec et Rokitansky n'avaient-ils pas en quelque sorte adhéré à cette opinion ?

A Chomel revient le grand mérite d'avoir opposé un démenti catégorique à ces doctrines par trop organiciennes, et d'avoir démontré que la gastrite est beaucoup moins fréquente qu'on ne le supposait d'abord et que souvent les manifestations morbides observées du côté de l'estomac répondent simplement à un trouble fonctionnel de ce viscère, sans altération anatomique déterminée. Toutefois la réaction opérée par Chomel, exagérée elle aussi par son école, ne tarda pas à dépasser la mesure, si bien que la gastrite, battue en brèche de tous côtés, se réduisit bien vite, en

France tout au moins, aux cas assez rares de *gastrite aiguë toxique ou de gastrite phlegmoneuse*. C'était encore une exagération : la vérité nous semble résider dans l'opinion moyenne des médecins de la génération de 1835 à 1850, qui tout en comprenant les exagérations de l'école de Broussais, admettaient avec Andral la gastrite aiguë primitive et réduisaient la prétendue gastrite des pyrexies aux proportions plus justes d'un simple catarrhe muqueux de l'estomac. (Dalmas et les auteurs du Compendium.)

Il faut bien reconnaître aussi que la *notion* de la gastrite avait été conservée d'une façon plus précise en Angleterre et en Allemagne. En France même, Bottentuit, dès 1869, se faisait, dans sa thèse inaugurale, l'écho de cette tendance, que les travaux de W. Fox, de Brinton, de Virchow, etc., avaient déjà accentuée chez nos voisins. Petit à petit, le retour à la gastrite s'est opéré avec les travaux de G. Sée, de Luton, de Lecorché et Talamon, et plus récemment de Coutaret. Et tandis que les recherches de Chauffard et de Mintz restauraient en quelque sorte la gastrite aiguë, les investigations toutes nouvelles de Marfan, Laffite, Hanot et Galliard rendaient au catarrhe chronique de l'estomac sa véritable importance.

A. — GASTRITE AIGUE.

Étiologie. Pathogénie. — La gastrite aiguë peut être : 1° *primitive* ou idiopathique, 2° *secondaire* ou symptomatique (gastrite phlegmoneuse, catarrhe aigu des pyrexies), 3° *toxique*, 4° *spécifique* (pseudo-membraneuse, dothiénentérique ; gastrite du muguet ou de l'anthrax).

Gastrite primitive. — La muqueuse stomacale, par le fait même de son fonctionnement physiologique, est soumise à la fluxion périodique qui accompagne la digestion ; cette hypérémie physiologique passe facilement à l'inflammation sous l'influence de causes parfois légères, comme les variations de température, l'ingestion d'aliments mal préparés ou altérés, les irrégularités ou les excès de nourriture et de boisson, surtout l'abus des boissons glacées.

En pareil cas, la gastrite est dite *idiopathique* ou *primitive*, comme celle qui se développe à la suite d'un refroidissement brusque ou d'un traumatisme de la région epigastrique : à cette catégorie de faits se rapportent l'observation classique de Haller et la célèbre observation d'Andral, concernant une jeune femme de 27 ans qui, prise subitement de grande courbature avec douleur épigastrique violente, bientôt suivie de vomissements, suc-

comba après 40 jours de maladie, sans aucune lésion de l'intestin ou d'un autre organe, avec un estomac contracté, réduit au volume du côlon, et tapissé par une muqueuse rouge brun, très épaisse et friable, avec des points rouges et saillants au niveau des villosités de la muqueuse et une infiltration sanguine dans l'épaisseur de ses parois.

La *gastrite secondaire* s'observe dans le cours ou à la suite d'un état infectieux préalable. Du temps de Broussais, tous les troubles gastriques du début des pyrexies étaient de la gastrite, et cette gastrite tenait sous sa dépendance l'ensemble des manifestations pathologiques de l'infection. Il n'en saurait être ainsi : ces accidents gastriques cèdent le plus souvent au bout de 4 ou 5 jours ; et il serait irrationnel de leur attribuer l'existence des autres symptômes morbides. Nous sommes portés pour notre part à voir dans ces accidents les signes d'une action toxique sur le pneumo-gastrique, voire même d'un exanthème de la muqueuse gastro-intestinale, bien plus que la preuve d'un catarrhe muqueux qui reste encore à démontrer.

Par contre, il existe des cas bien nets où l'infection détermine une véritable gastrite : ce sont les cas où l'inflammation de la muqueuse de l'estomac se traduit par un véritable phlegmon, comme on l'observe dans les cas dits de *gastrite sous-muqueuse* consécutifs à la pyohémie, à la fièvre puerpérale ou au mal de Bright.

Ces faits sont bien connus aujourd'hui, depuis l'important rapport de Maurice Raynaud à la Société anatomique (1861), la thèse d'Auvray (1866), et de Sebillon (1885), et surtout les travaux plus récents d'Oser et de Mintz.

Anatomie pathologique. — Il est à peu près impossible d'apprécier chez l'homme les degrés les moins accentués du catarrhe aigu de l'estomac, l'épithélium et les couches superficielles de la muqueuse étant promptement détruits après la mort par le suc gastrique. C'est à la pathologie expérimentale qu'il faut avoir recours pour constater ces lésions. Cornil et Ranvier, sur des chiens empoisonnés par diverses substances injectées dans les veines et agissant sur l'estomac, ont constaté la distension du réseau capillaire superficiel, la tuméfaction des saillies interglandulaires et l'épanchement interstitiel de liquides contenant des globules rouges et des leucocytes. Straus et Blocq ont bien noté aussi une infiltration embryonnaire de l'extrémité libre des travées interglandulaires chez leurs animaux soumis à l'ingestion répétée d'alcool. Cette infiltration embryonnaire a été retrouvée par Sachs qui a vu en même temps la dégénérescence granuleuse avec état vacuolaire des cellules de revêtement. Mais chez

l'homme, ces lésions ne sont pas toujours appréciables ou tout au moins ne sont pas suffisantes pour caractériser le catarrhe gastrique.

Dans les formes plus accentuées, la capacité de l'estomac est notablement diminuée, ses parois sont amincies ou, au contraire, épaissies[1], la muqueuse est friable et présente souvent des ecchymoses limitées ou des érosions superficielles (voyez l'obs. d'Andral). Enfin, dans un certain nombre de cas, l'altération semble porter sur la portion glandulaire (gastrite *glandulaire* de Virchow).

Dans la forme phlegmoneuse, la muqueuse est généralement intacte ou présente seulement de petites ulcérations par lesquelles le pus sort comme à travers un crible. Ce pus peut être collecté sous forme d'abcès ou infiltré dans la paroi, dont l'épaisseur atteint parfois un centimètre. La forme en foyer est rare (41 cas réunis par Mintz en 1892 dans la littérature médicale).

Description. — Dans la généralité des cas, les symptômes ne dépassent pas ce que nous avons décrit à propos de l'embarras gastrique fébrile (voy. tome Ier), et se bornent à de l'inappétence avec douleur épigastrique et quelques vomissements : souvent même ils sont moins accusés et la fièvre est nulle. Dans les cas les plus aigus la douleur à l'épigastre est lancinante : exagérée par les mouvements et par la pression, elle s'accompagne d'un certain degré de tension épigastrique : il y a de l'anorexie, de la soif, un mouvement fébrile intense, de la céphalalgie, de l'insomnie : souvent il s'y joint un peu de catarrhe des voies biliaires avec diarrhée et vomissements et une teinte subictérique des téguments et des conjonctives.

Les liquides gastriques ont subi des modifications importantes : ils ne sont plus digestifs. Leur réaction est neutre, car ils se composent surtout de mucus, la sécrétion de suc gastrique étant presque complètement supprimée. De Beaumont a le premier vérifié ce fait sur son Canadien.

La gastrite sous-muqueuse présente une exagération des symptômes que nous venons d'indiquer. Parfois l'abcès s'ouvre dans l'estomac et donne lieu à une sorte de *vomique* ; Brinton a signalé l'ictère. La terminaison est ordinairement fatale : la mort survient du deuxième au sixième jour par collapsus, fièvre hectique ou perforation de la séreuse et péritonite suraiguë (Raynaud). La fièvre est habituellement très prononcée ; toutefois dans un cas d'Eichorst elle fit complètement défaut.

1. Nous devons rappeler ici que la muqueuse stomacale n'offre pas partout la même épaisseur : elle n'a guère que 1/4 à 3/5 de millimètre dans le grand cul-de-sac, et atteint son maximum de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 à la région pylorique (Louis).

Mais, en général, la gastrite aiguë a une issue favorable, si ce n'est chez les jeunes enfants, lorsqu'elle s'accompagne d'entérite. En général la guérison se produit à la fin du premier septénaire ou dans le courant du second ; le passage à l'état chronique est assez rare.

Traitement. — Les premières indications à remplir en présence d'une gastrite aiguë sont très simples : le repos, la diète, un purgatif salin ou un ipéca stibié, et dans les cas suraigus une révulsion énergique à l'épigastre avec des sangsues ou des vésicatoires répétés. Les douleurs et les vomissements persistants seront combattus par les préparations opiacées, la glace, les boissons effervescentes et glacées (champagne frappé et limonades acidulées), toutes prescriptions qui ont leur raison d'être dans les troubles de chimisme gastrique et sa pauvreté en pepsine ou en acide chlorhydrique.

Il y aura lieu aussi de se préoccuper de l'origine de la gastrite, au cas où il y aurait quelque indication causale à remplir, et aussi pour arrêter les règles d'hygiène propres à en empêcher le retour.

Gastrites toxiques. — Les agents toxiques introduits dans le tube digestif agissent suivant deux modes bien distincts : les uns ont une action uniquement topique et produisent moins une inflammation qu'une destruction des tissus, ce sont les acides et les alcalis caustiques; les autres, au contraire, sont simplement irritants et déterminent une gastrite aiguë, soit par action locale, soit après absorption (arsenic, phosphore, acides végétaux, etc.).

Les lésions anatomiques, qui d'ailleurs ne sont pas localisées au ventricule, sont différentes suivant qu'elles sont dues à l'une ou à l'autre de ces causes. Les *caustiques* donnent lieu à la formation de plaques de gangrène plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, et, après la chute des eschares, la muqueuse et les tissus sous-jacents apparaissent sous forme d'un magma grisâtre ou rougeâtre; parfois même la destruction des tissus est suffisante pour perforer la paroi et déterminer une péritonite suraiguë. Le sang est épaissi, comme carbonisé, si l'on a affaire à un empoisonnement par les acides; avec les alcalis, au contraire, le sang est dissous et très diffluent.

Le *sublimé corrosif* amène une hyperémie intense de la muqueuse qui est ramollie par places ; la gangrène est rare et toujours secondaire. Le *phosphore* produit les mêmes lésions avec teinte laiteuse de la muqueuse et fréquemment de larges ecchymoses sous-péritonéales. L'*arsenic* détermine rarement une irritation généralisée à toute la muqueuse : celle-ci présente seulement quatre ou cinq plaques violacées ou noirâtres, rarement gangreneuses, laissant entre elles des intervalles sains. Roux a

vu l'arsenic produire ces lésions après des cautérisations au moyen d'une simple pâte arsenicale. L'*acide oxalique* agit fort peu sur la muqueuse stomacale, qui est seulement grisâtre et décolorée dans l'empoisonnement par cette substance.

Aussitôt après l'ingestion des caustiques, le malade éprouve une douleur atroce à la région épigastrique avec une sensation d'anxiété poignante et une dyspnée très pénible. Les vomissements peuvent s'établir dès le début ou ne survenir qu'un peu plus tard : le contenu de l'estomac est d'abord expulsé, puis le malade rejette par le vomissement des mucosités mêlées de sang, parfois même des lambeaux sphacélés de la muqueuse. Laboulbène et Dujardin-Beaumetz ont cité des faits d'empoisonnement par des liquides caustiques, dans lesquels la membrane muqueuse de l'estomac avait été expulsée presque en entier (*Société méd. des hôp.*, 1876-1877).

Bientôt apparaît la cyanose, la peau se recouvre de sueurs visqueuses, les sécrétions se tarissent, il y a de l'anémie, la voix s'éteint, le pouls devient de plus en plus petit, les syncopes se succèdent, et le malade est emporté au milieu des accidents qui caractérisent le collapsus. Parfois la mort est due à la perforation de l'estomac et à la péritonite suraiguë qui en est la suite.

Ces symptômes varient avec la nature et le degré de dilution de l'agent caustique, les conditions de vacuité ou de réplétion de l'estomac dans lesquelles se trouvait le malade au moment de l'ingestion du caustique, l'intensité des lésions concomitantes de la bouche, de l'œsophage et de l'intestin. Lorsque la terminaison ne doit pas être fatale, les symptômes s'amendent, l'estomac tolère quelques liquides et quelques aliments, les symptômes de torpeur se dissipent peu à peu. Cependant la guérison est fort lente et se trouve compromise à chaque instant. Les rétrécissements de l'œsophage et du pylore s'observent fréquemment à la suite, et l'on peut voir la mort survenir tardivement par consomption.

Les autres poisons, arsenic, phosphore, sublimé, etc., produisent, outre la gastrite, des symptômes de stéatose viscérale pour l'étude desquels nous renvoyons aux traités spéciaux.

Dans le cas d'empoisonnement par les acides, on donnera immédiatement la magnésie, le carbonate de soude, la craie, l'eau de chaux, l'eau albumineuse, l'eau de savon. Les alcalis demandent l'emploi de la limonade sulfurique, le vinaigre coupé d'eau. On emploiera aussi la glace *intus et extra*. Dans les autres cas, on provoquera les vomissements, on fera des lavages avec la pompe stomacale, enfin on administrera aussitôt que possible le contre-poison spécial.

Gastrites spécifiques. — Un grand nombre de pyrexies spéci-

fiques ou d'états infectieux graves sont susceptibles de provoquer la gastrite à l'état aigu. C'est en premier lieu la *Dothiénentérie* qui détermine, comme l'a montré A. Chauffard (th. de 1882), des ulcérations pyloriques très analogues à celles de l'intestin, c'est-à-dire constituées par l'ulcération des follicules, clos avec infiltration lymphoïde de la région ; puis la *variole*, comme M. Hérard en a rapporté des exemples.

Le *Muguet* est susceptible aussi de se développer à la surface de la muqueuse gastrique et d'y entretenir une inflammation spécifique comme l'ont montré Parrot et Gubler ; les plaques de muguet sont quelquefois si épaisses et si étendues, qu'elles peuvent simuler de véritables fausses membranes. Il y a même lieu de supposer que plusieurs observations données comme exemple de gastrite diphtéritique ne sont autre chose que des cas de muguet stomacal. Néanmoins la *gastrite diphtéritique* aiguë a été régulièrement constatée, et les cas de Godman, Hovship, Villermé par exemple, ne paraissent pas discutables.

Le musée d'anatomie pathologique de Berlin renferme un certain nombre de pièces relatives à des *anthrax de l'estomac* ; ces pièces, recueillies par Virchow, sont convaincantes ; on y voit des anthrax développés en nappe, avec épaississement de la muqueuse, et les cryptes correspondant à l'évacuation des parties sphacélées ; plusieurs d'entre elles ont été recueillies chez des sujets porteurs d'autres manifestations anthracoïdes (face ou pharynx).

Ajoutons à ces faits pour terminer le cas très curieux de gastrite mycosique publié récemment à Berlin, par Fraenkel (1890).

Louis. Arch. gén. de méd., 1824. — Treitz. Ueber die uræmischen Affectionen des Darms (Prager Viertelj., 1859). — Raynaud. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Soc. anat., 1861). — Auvray. Gastrite phlegmoneuse, th. Paris, 1866. — Brinton. Maladies de l'estomac, traduct. Riant. Paris, 1870. — Luton. Art. *Estomac,* in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie, 1871. — J. Glax. De la gastrite phlegmoneuse (Berl. klin. Wochenschrift, 1879). — Cornil et Ranvier. Manuel d'hist. pathol. Paris, 1882. Lépine. Crises gastroxiques (Soc. méd. hôpit., 1885). — Sébillon. Gastrite phlegmoneuse, th. Paris, 1885. — Smith. Gastrite phlegm. diffuse N.-York, méd. Rec., 1889. — E. Fraenkel. Un cas de gastrite aiguë emphysémateuse d'origine pr. mycosique (Arch. f. an. path., 1890). — Straus et Blocq. Arch. de physiologie, 1887. — Oser. Magenkrank. in Eulenburg's Encycl. — Mintz. De la gastrite phlegmoneuse dans le cours du cancer de l'estomac (Rev. méd. Suisse romande, 1892). — Chauffard. Des gastrites aiguës (Ann. de méd. scien., 1892). — Meyer. Un cas d'abcès stomacal idiopathique (St-Petersbourg, med. Woch., 1892).

B. — GASTRITE CHRONIQUE.

Nous avons vu plus haut comment la gastrite chronique avait survécu aux attaques de l'école française, entraînée à ne voir

après Chomel, dans la plupart des gastropathies que des accidents d'ordre purement dyspeptique. La cause de la gastrite chronique, soutenue énergiquement en Angleterre par Brinton, reprise en Allemagne par Rosenheim, soutenue en France par G. Sée, Lutun, Lecorché, est remise en question : à l'heure actuelle, elle est appelée à jouer un rôle de plus en plus important (Coutaret).

Le catarrhe chronique de l'estomac semble être en effet une maladie commune, surtout chez l'adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; il peut succéder à l'état aigu, et plus particulièrement après les fièvres longues, qui ont entraîné une convalescence traînante, mais il se développe habituellement d'emblée et reconnaît parmi ses causes les plus communes : l'alcoolisme et l'abus du tabac, une alimentation trop copieuse ou trop épicée, l'irrégularité dans les repas, l'habitude de lire en mangeant ou de travailler au début de la digestion, en somme, toute la série des conditions qui constituent une hygiène défectueuse.

Les lésions organiques de l'estomac, s'accompagnent presque constamment de lésions plus ou moins étendues de gastrite chronique (Rosenheim) ; il en est de même de toutes les affections qui gênent la circulation veineuse (cirrhose du foie, compression de la veine porte, dilatation du cœur droit, lésions mitrales) et produisent la stase dans les veines stomachiques : il n'est pas rare dans ces cas d'observer un état variqueux de toutes les veines du système porte et en particulier des hémorroïdes et des dilatations variqueuses de l'œsophage. Certaines maladies constitutionnelles déterminent aussi le catarrhe gastrique ; parmi elles il faut ranger en première ligne la goutte (Budd, Dittrich, Charcot), l'arthritisme (diathèse rhumatoïdale de Coutaret) [1], le diabète (Lecorché), le rhumatisme, quelquefois la chlorose ; l'influence génératrice de la tuberculose, admise par

1 C'est dans un important volume intitulé « Dyspepsie et catarrhe gastrique », que le Dr Coutaret, de Roanne, a exposé son ingénieuse doctrine de la *diathèse rhumatoïdale*, comme source du catarrhe gastrique, et origine des grands symptômes dyspeptiques. Pour Coutaret, le rhumatisme, maladie essentiellement infectieuse produite par l'absorption des mucédinées du salpêtre), provoque une élimination des substances toxiques accumulées dans le sang, à la surface de la muqueuse gastro-intestinale, d'où le catarrhe gastrique, une élaboration vicieuse de la matière, et la présence dans le sang de produits de combustion incomplète, dont l'existence, jointe à celle des toxines du rhumatisme, entraînera de l'hypertension artérielle, de l'éréthisme cardiaque et plus tard les accidents généraux de la néphrite interstitielle. La conception très ingénieuse de Coutaret se rapproche beaucoup de la doctrine de Lancereaux, sur l'herpétisme, et les doctrines nouvelles sur l'artério-sclérose. On peut discuter l'interprétation des faits ; mais

W. Fox, discutée ensuite, semble bien établie depuis les dernières recherches de Marfan. La gastrite chronique peut être aussi une conséquence tardive de la dothiénentérie. Enfin nous devons signaler encore l'influence que l'excrétion de l'urée par les glandes du tube digestif, dans le mal de Bright, exerce sur la production du catarrhe (Treitz). La *gastrite urémique*, qui peut revêtir parfois le type aigu, est en effet dans la grande majorité des faits un processus d'ordre subaigu ou chronique.

Anatomie pathologique. — L'estomac atteint de gastrite chronique se présente sous un double aspect : tantôt il est dilaté et aminci, tantôt il est rétréci et hypertrophié comme dans le cas d'Hanot et Gombault. La muqueuse est décolorée, ardoisée ou bien d'un rouge brun. Elle présente souvent de petites érosions plus ou moins superficielles et qui affectent deux types principaux : 1° le *type folliculaire* (érosion cratériforme au sommet des plis de la muqueuse, avec zone d'infiltration hémorragique) ; 2° *le type ulcéreux* vrai, difficile à différentier de l'ulcère simple, mais qui cependant s'en distinguerait par ce fait important que l'ulcération ne va jamais jusqu'à la perforation (Leudet). Lorsque la muqueuse est *épaissie*, l'altération porte soit sur des points limités comme le cardia et le pylore, soit sur une plus vaste étendue. Parfois complètement lisse, elle prend plus souvent un aspect plissé qui a été désigné sous les noms d'*état mamelonné* (Louis), d'*estomac à colonnes* (Trousseau). Mathias-Duval et Leven ont constaté dans d'autres cas une chute plus ou moins généralisée du revêtement épithélial.

Hayem a fait tout récemment une étude très minutieuse des lésions de la gastrite chronique ; ces lésions portent à la fois ou isolément sur le tissu cellulaire interstitiel, sur les glandes, les vaisseaux et les nerfs.

Les *lésions du tissu cellulaire* consistent en des infiltrations de cellules embryonnaires, superficielles ou profondes, ou en un épaississement fibroïde de tout le tissu cellulaire interstitiel qui aboutit à la sclérose atrophique de la muqueuse (c'est la *linite* plastique de Brinton), forme de gastrite bien étudiée aussi par Andral, W. Fox, Cruveilhier, Hanot et Gombault, et souvent d'autant plus difficile à distinguer du cancer de l'estomac que ses symptômes s'en rapprochent beaucoup.

Les *altérations glandulaires* consistent en général en un gonflement hypertrophique des cellules principales le plus souvent, parfois aussi dans un stade plus avancé des cellules de revête-

ceux-ci existent réellement au point de vue clinique, et l'on ne saurait nier leur intérêt et leur portée pratique. (Voir J. Teissier, Analyse et critique des doctrines sur le catarrhe gastrique, *Province méd.*, 1890).

ment (Korninsky et Jaworski) ; quelquefois des deux simultanément. Souvent ces altérations épithéliales conduisent à l'atrophie de la muqueuse. D'autres fois on constate un gonflement particulier des cellules principales qui se confondent en masse granuleuse, de telle sorte que l'intérieur des tubes glandulaires contient des éléments cellulaires pigmentés, analogues au corps granuleux de Gluge et des masses colloïdes qui se concrètent en véritables tubes ayant une certaine analogie avec les cylindres hyalins. Comme lésions connexes on peut signaler : l'artérite ou le thrombose des vaisseaux de la muqueuse, parfois le thrombose leucocytaire (Openchowski), l'atrophie ou l'hypertrophie des éléments musculaires et la dégénérescence totale du plexus d'Auerbach et de Meissner (Jurgens).

En tenant compte de la nature de ces lésions, Hayem a divisé les gastrites chroniques en : 1° gastrite parenchymateuse hyperpeptique (destruction des cellules principales) ; 2° gastrite parenchymateuse muqueuse (destruction des cellules de revêtement) ; 3° gastrite glandulaire atrophique (destruction des glandes sans lésion interstitielle) ; 4° gastrite interstitielle, hypertrophique ou atrophique. Mais ces différentes formes tendent à se combiner et à constituer alors des gastrites mixtes.

Un point important, bien mis en lumière par Lancereaux, c'est la variation de caractère de ces lésions suivant les causes mêmes de la gastrite. C'est ainsi qu'à la gastrite alcoolique correspond un estomac rétracté et épaissi, avec muqueuse rouge sombre, des ulcérations plus étendues avec larges infiltrations sanguines, des plaques blanchâtres étoilées et couche épaisse de mucus adhérent. *A la gastrite urémique* répondent les ulcérations peu étendues, peu profondes, sans zone de vascularisation, et avec faible couche de mucus.

Description. — Lorsque le catarrhe chronique succède à l'état aigu, il est facile de suivre la marche des symptômes dès le début, mais dans la généralité des cas il n'en est pas ainsi. La difficulté de la digestion est le premier symptôme qui attire l'attention du malade : elle s'accompagne d'une sensation de lourdeur et de pression à l'épigastre, d'éructations et de régurgitations souvent aigres et brûlantes (*pyrosis*), parfois amères. Le malade est comme courbaturé, l'épigastre se tend et se ballonne, ce qui amène de l'embarras dans la respiration, des palpitations parfois violentes avec stase veineuse du côté de la face et de l'encéphale, souvent du vertige. Le malade est apathique et porté au sommeil, il a de la céphalalgie, parfois même un léger mouvement fébrile. Ces accidents, qui peuvent être considérés comme des troubles réflexes de l'innervation vaso-motrice, sont représentés encore

par des irradiations douloureuses à distance (névralgie intercostale, sciatique), troubles de calorification (refroidissement ou brûlure des extrémités), hyperesthésie de la région vertébrale, paraplégie même (cas de Lécorché).

L'appétit est très diminué, souvent nul, en général non perverti. Par contre, la soif est vive, et comme beaucoup de malades cherchent un remède dans les liqueurs alcooliques, l'ingestion des boissons ne fait qu'aggraver leur malaise.

La douleur est réveillée par l'ingestion des aliments : elle est plutôt sourde et compressive que lancinante ; cependant elle peut s'irradier à la base du thorax et jusqu'aux vertèbres dorsales. La pression à l'épigastre l'exaspère le plus souvent ; quelquefois aussi elle affecte le caractère d'une *crampe* et ne cesse qu'après le passage des aliments dans l'intestin ou le vomissement des substances ingérées.

Les vomissements sont un symptôme fréquent, mais non constant, de la gastrite chronique. On doit en distinguer deux variétés : les vomissements *alimentaires* et les vomissements *pituiteux*. Les premiers sont généralement précédés de renvois acides dus à la fermentation des aliments que le suc gastrique est devenu incapable d'attaquer ; on observe même, dans les cas de dilatation, des éructations de gaz inflammables (Friedreich), propriété qui serait due d'après Ewald et Rupstein à la présence de l'hydrogène carboné. Les vomissements surviennent peu de temps après l'ingestion des aliments ou, au contraire, longtemps après s'il y a dilatation du ventricule ; c'est surtout dans ce dernier cas qu'ils renferment des *sarcines* (*Merismopedia ventriculi* Ch. Robin) en abondance. Il y a parfois des vomissements électifs.

Les vomissements *non alimentaires* se produisent généralement le matin au réveil, surtout chez les alcooliques : ils se composent de mucosités filantes et visqueuses, présentant l'aspect d'une sorte de gomme (Frerichs) ou bien d'un liquide aqueux, transparent, incolore ou teinté en jaune (*gastrorrhée*, *pituite*). La pituite est formée surtout de salive déglutie mélangée aux sécrétions morbides de la muqueuse gastrique ; il n'est pas rare d'y trouver un peu de sang.

Le reste du tube digestif, parfois les voies biliaires, participent au catarrhe : aussi observe-t-on un état saburral de la muqueuse buccale avec mauvaise odeur de l'haleine ; il existe de la pharyngite chronique, des alternatives de constipation et de diarrhée (débâcle), un état subictérique de la peau et des muqueuses.

Suivant Teillais, la gastrite chronique est très souvent accompagnée ou compliquée d'une inflammation duodénale à tendance ulcéreuse.

L'état général se ressent des mauvaises conditions dans lesquelles se fait la nutrition. Les forces diminuent progressivement, l'amaigrissement survient, et il n'est pas rare de voir les malades devenir hypocondriaques et tomber dans la cachexie. Cet affaiblissement progressif trouve son explication suffisante dans l'anémie et les modifications apportées dans les échanges organiques par le catarrhe stomacal, et dont Lécorché et Talamon trouvent la preuve dans une diminution constante des globules rouges et de l'excrétion de l'urée et de l'acide urique.

Ce sont là les symptômes généraux de la gastrite chronique à *forme catarrhale* ou vulgaire; mais la gastrite chronique à forme interstitielle offre souvent un complexus pathologique moins simple, combinée qu'elle est en général avec d'autres accidents qui en modifient les allures primitives et embarrassent par cela même le clinicien. C'est ainsi que la *gastrite interstitielle atrophique*, accompagnant souvent le cancer de l'estomac, confond sa symptomatologie avec la sienne, et lorsqu'elle est primitive, elle marche parallèlement avec une dilatation marquée du ventricule. Pour Fenwich elle serait la source de l'anémie essentielle pernicieuse, en tous cas elle s'accompagne de douleurs vives et se distinguerait, pour Boas, par la disparition complète des acides des ferments et du mucus. Elle ne donnerait jamais lieu à des hématémèses (Boas). Quant à la gastrite scléreuse hypertrophique, elle se présente avec tous les aspects du cancer de l'estomac.

Pronostic. — Quoi qu'il en soit, le pronostic offre toujours une certaine gravité, non que la maladie se termine souvent d'une façon funeste, mais à cause des conditions défavorables dans lesquelles s'effectue la nutrition et de la tendance à l'hypocondrie que l'on voit survenir chez certains malades.

Diagnostic. — Il est souvent difficile de différencier la gastrite chronique de la dyspepsie, de la gastralgie ou de l'ulcère simple de l'estomac ; ces affections peuvent du reste être concomitantes avec la gastrite chronique et masquer en partie les symptômes qui lui sont propres.

Contre la dyspepsie et en faveur de la gastrite, nous enregistrerons l'étiologie, la continuité des malaises, la lenteur de la digestion proportionnelle à l'indigestibilité des aliments, la moins grande fréquence des phénomènes réflexes, l'amaigrissement progressif, la dilatation ventriculaire moins marquée, l'hyperchlorhydrie bien constatée au début, car à moins d'avoir affaire à de la gastrite consécutive à une pyrexie et qui s'accompagne d'hypochlorhydrie d'emblée, l'irritation de la muqueuse gastrique se traduit toujours à son début par une exagération dans la sécrétion de l'acide chlorhydrique libre. Ce n'est que plus tard

que se montre l'anachlorhydrie avec disparition des ferments et apparition de fermentation lactique prononcée s'il survient de l'ectasie ventriculaire.

L'ulcère se distingue assez facilement par sa douleur caractéristique, ses hématémèses et l'hyperchlorhydrie.

Mais c'est surtout avec le cancer de l'estomac qu'il importe d'établir le diagnostic. Au début l'analogie est très grande. L'âge adulte des malades, la longue durée des accidents, les rémissions presque complètes spontanées ou sous l'influence du traitement (Vulpian), sont en faveur de la gastrite. Si, au contraire, le malade a atteint l'âge mûr, s'il y a des antécédents dans sa famille, si les douleurs persistent dans l'état de vacuité, si l'on voit survenir la cachexie et la teinte jaune-paille spéciales à la diathèse cancéreuse, il faut songer plutôt à la gastro-carcinie. D'après Boas, le diagnostic serait certain si l'on notait en même temps la disparition du lab. Les vomissements noirs hémorragiques et l'apparition de la tumeur carcinomateuse à l'épigastre viennent souvent trancher la question ; il ne faut pas oublier cependant les indurations partielles que l'on peut observer dans l'état cirrotique de l'estomac décrit par Brinton.

Marche. — La marche de la maladie est essentiellement chronique ; sa durée, qui varie de deux ou trois mois à plusieurs années, est en rapport avec la cause de la maladie, la constitution du malade, etc. Elle présente souvent des périodes de rémission plus ou moins prolongées. La guérison s'obtient assez souvent ; mais l'issue est quelquefois fatale, à la suite d'ulcère, de cancer (Beau) [1], de rétrécissement pylorique. La mort survient exceptionnellement par cachexie générale.

Traitement. — La première indication du traitement est d'écarter la cause de la maladie, si cela est possible ; on interdira l'alcool, le tabac, on astreindra le malade aux règles d'une bonne hygiène. Les repas seront peu abondants et suffisamment espacés, le régime diététique sera particulièrement surveillé : le lait sera parfois employé avec avantage.

On peut agir sur l'estomac de deux façons : directement ou indirectement. La médication indirecte comprend surtout les révulsifs et les dérivatifs. L'application des sangues à l'épigastre, souvent employée autrefois, est ordinairement remplacée aujourd'hui par les cautères, les vésicatoires, les frictions avec l'huile de

1. Cette terminaison de la gastrite chronique, admise par Beau, est extrêmement discutable, il est plus logique d'admettre en pareil cas que les symptômes attribués à la gastrite étaient les premiers signes d'un cancer encore non reconnu.

croton. Les bains sulfureux, les bains de mer, l'hydrothérapie, les frictions stimulantes, surtout dans les cas rebelles, agissant dans le même sens, peuvent donner de bons résultats.

En premier lieu signalons le condurango qui, pour Dujardin-Beaumetz, serait ici un véritable médicament spécifique (1 gr. de poudre d'écorce à chaque repas) ; nous ne saurions cependant, pour notre compte, souscrire à cette opinion, les heureux résultats de cette médication nous paraissant très discutables. Puis viennent les médicaments s'adressant aux troubles du chimisme gastrique : les alcalins à haute dose s'il y a de l'hyperchlorhydrie, les acides s'il y a de l'anachlorhydrie et surtout les acides minéraux forts, suivant la méthode anglaise vulgarisée par Coutaret (l'acide sulfo-nitrique de préférence) : ces acides seront administrés concurremment ou alternativement avec les ferments pepsiques.

Il y aura aussi une médication symptomatique à réaliser : s'il y a des fermentations gastriques, l'antisepsie et le lavage de l'estomac ; s'il y a des ulcérations, le nitrate d'argent recommandé par Oppolzer, Niemeyer et Trousseau (2 à 10 cent.), ou le bichromate de potasse (Vulpian), de 3 à 10 centigr. La constipation comme la douleur ou les vomissements devront être traités aussi par des moyens appropriés (voir *Traitement général des Dyspepsies*).

Enfin on ne négligera pas les ressources que peuvent fournir les stations thermales et l'on conseillera aux malades, suivant l'origine même de leur gastrite, Vichy, Vals, s'il y a de l'alcoolisme, Aix ou Néris aux rhumatisants, Vichy, Evian, Baden aux goutteux. L'indication causale de la maladie, ici comme toujours, doit fixer le choix du médecin.

Beau. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — Kussmaul. Traitement de la dilat. de l'estomac au moyen de la pompe stomacale (Deuts. Arch f. klin. Medic., 1869, et Arch. gén. de méd., 1870). — Th. de Teillais. De l'ulcère chronique simple du duodénum. Paris, 1870. — W. Fox. Diseases of the Stomach, in a System of Medicine by Russel Reynolds, 1869. — Même sujet. London, 1873. — Luton. Nouv. Dict. de med. et de chir. prat., 1871, t. XIV, art. *Estomac*. — Ewald. Arch. f. Anat. und Phys., 1875. — Trousseau. Clin méd, 1880. — Aust. Flint. A rare case of acute phlegmonous Gastritis etc. (Philad. med. Times, 1878). — Marchal. De la dilatation de l'estomac, th. de Paris, 1879. — Vulpian. Clinique médicale, Notes du Dr Raymond. Paris, 1879. — Leven. Traité des maladies de l'estomac, 1879. — Dujardin-Beaumetz. Leçons sur le lavage et le gavage de l'estomac. Paris, 1883. — Du même. Des nouvelles médic. stomac. Paris, 1883. — Michaels. Die Krank. Des Magens, Iena, 1885. — Litten. Catarrhe gastr. suivi d'atrophie des éléments glandulaires (Deuts. med. Woch., 1888). — Reichmann. Emploi des prép. pancréatiques dans le catarrhe atroph. de l'estomac (Deuts. med. Woch., 1889). — Pilliet. Sclérose sous-muqueuse avec hypertr. musculaire de la portion pylorique (Bull. Soc. an. 1887). — Leudet. Etudes de path. et de

clin. médical. — Marfan. Th. Paris, 1887. — Laffite. In Mathieu Nouv. traité de méd., 1892. — Hayem. An. path. de la gastrite chronique (Gaz. hebd., 1892). — Galliard. Th. de Paris, 1892. — Hanot et Gombault. Gastrite avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique (Arch. phys., 1892).

DE LA DYSPEPSIE.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — ÉTIOLOGIE. — SYMPTOMES COMMUNS. — PATHOGÉNIE. — CLASSIFICATION.

Le mot dyspepsie (δυς, difficile, et πεψος, coction), devrait rigoureusement s'appliquer à tous les désordres de la digestion. Mais on le réserve en général pour l'ensemble des troubles digestifs pouvant exister *sans aucune altération de texture* de l'estomac. Ces troubles fonctionnels peuvent porter *isolément* ou *simultanément* sur la sensibilité de l'estomac, sur sa contractilité, sur ses sécrétions glandulaires. Ces distinctions sont importantes à retenir, car elles permettent de soupçonner dès le premier abord un certain nombre de catégories ou de modalités diverses dans l'expression symptomatique de ce trouble de la digestion.

Les médecins de l'antiquité, Hippocrate, Celse, Galien, Arétée, attachaient déjà une grande importance aux troubles de l'acte digestif : ils leur faisaient jouer un grand rôle dans la production des maladies et dans leur traitement. Mais il faut arriver au XVIIe siècle pour voir réunir sous un même titre : *bradypepsie* ou *dyspepsie*, l'ensemble des symptômes variés qui peuvent être occasionnés par les désordres de la digestion (Rivius, 1670; Fred. Hoffmann, 1700), Vogel et Cullen contribuèrent surtout dans le siècle suivant à fixer l'opinion des médecins sur la nature de la dyspepsie et sur la place qui lui revient dans la nosologie. Leurs idées furent acceptées et enseignées avec quelques modifications jusqu'à Broussais (1816) qui la raya du cadre de la pathologie, et la fit rentrer dans l'histoire de la gastrite. Avec Barras (1830), la dyspepsie sort du domaine de la gastrite et devient une des variétés de la gastralgie. Et quelque temps après, Chomel lui rendant sa véritable place, en trace une magistrale description (1850) dans laquelle on trouve un tableau complet des symptômes de la maladie et de ses conséquences sur l'état général de l'organisme. Le livre de Chomel est devenu le point de départ d'une multitude d'excellents travaux sur le même sujet (Graves, Trousseau, Durand-Fardel, Corvisart, Nonat, Guipon, Chambers, Beau, etc.). Seulement Beau, dépassant de beaucoup les idées de Chomel, considère que la dyspepsie peut entraîner les affections consti

tutionnelles les plus graves, tuberculose, scrofule, cancer, etc. Un peu plus tard Gubler, Lasègue, G. Sée publient de remarquables écrits tendant à démontrer que la dyspepsie n'est point une entité pathologique univoque, qu'elle peut dépendre de causes multiples et se rattacher à des mécanismes variés. Le résultat le plus immédiat de ces recherches fut de porter un coup décisif à l'œuvre de Chomel et de marquer le démembrement de la dyspepsie auquel les nombreux travaux publiés dans ces dernières années nous font assister aujourd'hui.

D'ailleurs il y a près de vingt ans déjà que sous l'influence de l'Ecole allemande, les pathologistes avaient tendance à envisager à nouveau la dyspepsie comme une forme du catarrhe de l'estomac et à la faire rentrer dans le cadre de la gastrite chronique. M. Jaccoud défendit cette manière de voir dans son traité didactique. D'un autre côté cependant G. Sée, rompant avec la tradition et avec ses propres travaux, publiait son traité des dyspepsies gastro-intestinales, et s'attachait à prouver que la dyspepsie n'est point assimiliable au catarrhe de l'estomac comme le voulait l'Ecole allemande, qu'elle ne dépend aucunement non plus de troubles de la sensibilité ou de la motricité de l'estomac comme l'avaient enseigné Barras et Chomel, mais qu'elle relevait exclusivement d'opérations chimiques défectueuses, la digestion étant considérée par lui comme un acte exclusivement chimique.

Avec les beaux travaux du professeur Bouchard sur la dilatation de l'estomac et les auto-intoxications, la question entre dans une phase nouvelle, les troubles moteurs de l'estomac comme source possible de dyspepsies sont remis en évidence et les altérations chimiques qui leur sont secondaires jouent un rôle différent ; à la notion des élaborations vicieuses de la matière par des sucs digestifs altérés ou absents vient s'ajouter la notion des fermentations chimiques déviées et des résorptions de substances toxiques dont le rôle pathogénique dans la production de plusieurs des symptômes dyspeptiques est universellement admis.

Mais toutes les dyspepsies ne relèvent pas soit du catarrhe gastrique, soit de la dilatation de l'estomac, il en est d'autres qui ne peuvent s'expliquer que par des troubles fonctionnels passagers ou durables de la sensibilité, de la vascularisation ou des sécrétions glandulaires de l'estomac. Cette *dyspepsie névrose*, comme on l'appelle encore en Allemagne avec Leube, Ewald, etc., s'accompagne très vraisemblablement de troubles des sécrétions gastriques. Ce sont ces troubles que l'Ecole moderne cherche surtout à élucider, espérant arriver par là à une conception plus précise des dyspepsies et s'élever à une classification rationnelle. Nous devons déjà à Rosenheim, Ewald, Boas, Leo, Hayem et Winter des notions

d'une grande valeur clinique sur ces différents points. Malheureusement les résultats obtenus sont encore à l'étude et leur véritable portée pratique est encore à bien préciser. Nous aurons à en tenir compte cependant dans la description générale que nous devrons faire des dyspepsies.

Aussi sans rejeter ce que la tradition et l'observation clinique ont édifié depuis 50 ans, comme en faisant une large part aux récentes recherches sur le chimisme stomacal, nous croyons qu'à l'heure actuelle on peut diviser les troubles fonctionnels de l'acte digestif en quelques catégories très simples, basées surtout sur la prédominance des troubles sensitifs, sécrétoires ou moteurs. C'est ainsi que nous décrirons plus spécialement les trois groupes de *dyspepsies* suivants :

1) *Dyspepsies douloureuses*; gastralgie.

2) *Dyspepsies avec altérations sécrétoires* du suc gastrique, altérations dont la mieux connue aujourd'hui est l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion permanente.

3) La *dyspepsie atonique*, avec dilatation de l'estomac.

Ces différentes formes cliniques de la dyspepsie répondent à des types bien définis; elles répondent à une conception pathogénique bien précise; elles entraînent le médecin dans une voie nettement tracée au point de vue de la thérapeutique; elles nous paraissent répondre aux enseignements les plus précis du laboratoire et de l'expérimentation. Il est bon de ne pas oublier cependant que si ces différentes formes se présentent souvent à l'état de manifestations bien isolées, elles sont susceptibles d'autres fois de se combiner, de s'associer ou de se transformer; c'est ce qui fait que, tout en consacrant plus loin trois chapitres spéciaux à ces modalités différentes du trouble de la digestion, il nous a paru juste de donner dès maintenant un aperçu général des conditions étiologiques communes qui peuvent provoquer leur apparition comme des grands symptômes généraux qui peuvent être placés sous leur dépendance.

Etiologie générale. — La dyspepsie constitue une des plus fréquentes affections qu'il soit donné au médecin d'observer, ce qui se conçoit facilement quand on songe au rôle considérable de la digestion et à la complexité des actes nécessaires à l'accomplissement de la chymification.

Fréquente chez l'enfant en bas âge, et apparaissant sous l'influence de l'allaitement artificiel et par suite de l'usage d'un lait de mauvaise qualité, ou d'un sevrage prématuré, la dyspepsie est presque inconnue pendant l'adolescence, elle redevient fréquente chez les adultes et chez les vieillards. Le sexe féminin y prédispose à cause des habitudes sédentaires et de l'impressionnabilité

nerveuse de la femme et de l'action mécanique exercée par le corset. Mais la proportion est rétablie par la plus grande fréquence de l'alcoolisme de l'homme. L'hérédité enfin a parfois une influence évidente.

Parmi les causes de la dyspepsie, il en est d'abord qui tiennent à un état général de la constitution, diathésique ou autre. Le rhumatisme chronique, la goutte, le diabète, la tuberculose, la chloro-anémie, le nervosisme y prédisposent d'une façon toute particulière.

Il en est d'autres, et ce sont les plus nombreuses, qui affectent directement l'estomac. Ce sont celles qui tiennent à l'alimentation; car toutes les fois que les aliments ne seront pas en rapport par leurs qualités, leurs quantités, avec les aptitudes de l'estomac ou les besoins de réparation de l'économie, ou qu'une condition physique ou morale viendra gêner leur élaboration, l'acte digestif lui-même aura à en souffrir. C'est ainsi qu'il faut comprendre le rôle d'une nourriture trop copieuse ou insuffisante, l'action d'aliments trop gras, trop féculents ou trop sucrés, d'un régime exclusivement animal ou végétal, des repas pris irrégulièrement, l'abus de la charcuterie et des mets épicés, enfin des boissons stimulantes comme les vins fins, le café, le thé, les liqueurs dites de table, et l'usage exagéré du tabac à fumer. Dans le même ordre d'idées, il faut signaler encore la fâcheuse habitude d'abuser de certaines substances médicamenteuses calmantes ou excitantes, surtout les préparations d'opium ou de belladone, et certaines eaux minérales gazeuses.

Nous en dirons autant des circonstances qui peuvent entraver un des actes de la digestion, telles qu'une mauvaise dentition, la funeste habitude qu'ont beaucoup de femmes de porter des corsets qui exercent une pression autour de l'épigastre, le travail intellectuel après les repas, l'absence d'exercice musculaire, ou au contraire trop de fatigues, les émotions et, à plus forte raison, les chagrins prolongés, les grandes contentions d'esprit, les préoccupations incessantes, les frayeurs répétées qui déterminent l'alanguissement des fonctions digestives; les chaleurs déprimantes, et toutes les causes de débilitation, comme la vieillesse, les longues convalescences, les insomnies, les veilles prolongées, les hémorragies répétées, certains excès comme l'onanisme.

A côté de ces causes *prédisposantes* ou *directes* des accidents dyspeptiques et dont plusieurs sont mixtes (Raymond), c'est-à-dire peuvent rentrer dans les deux groupes à la fois, il faut signaler toute une série de conditions génératrices particulières qui entraînent la dyspepsie par simple excitation réflexe ou à distance, ou par trouble de la circulation de voisinage, telle la dys-

pepsie occasionnée par un trouble réflexe de l'innervation comme on l'observe dans certaines maladies de l'intestin (dyspepsie iléo-cœcale de Bachelet, entéroptose de Glénard), de l'utérus ou des vices génito-urinaires (Mercier, Guyon), ou celle qui est consécutive à une gêne de la circulation veineuse dans les maladies du foie, du pancréas ou de la rate. En pareil cas la dyspepsie est dite *sympathique*.

Mais quelle que soit parmi ces causes différentes celle qu'on ait légitimement à invoquer comme ayant provoqué le développement de la dyspepsie, il est assez facile de concevoir le mécanisme par lequel elle entravera l'acte digestif. L'élaboration de la digestion gastrique exige en effet l'intervention d'une double action : action nerveuse et action sanguine. Il faut que l'estomac reçoive un sang de bonne qualité, se renouvelant d'une façon parfaite, de manière à fournir à tous les besoins de la sécrétion glandulaire, il faut enfin que les filets nerveux qui président à sa contractilité et à sa sensibilité ne soient pas en état de souffrance.

Eh bien, toutes les fois qu'une cause quelconque, dyscrasique, physique ou morale, viendra troubler l'un ou l'autre de ces actes physiologiques, il y aura désordre de la digestion. Que ce soit l'arthritisme ou la chloroanémie qui altère la crase du sang (Vulpian, B. Teissier), que ce soit au contraire un élément qui par ses qualités, ou sa quantité vienne offenser l'estomac, ou bien encore que ce soit une tension interstitielle trop forte qui porte atteinte à l'innervation générale, il pourra se produire une modification des sécrétions de l'estomac, de sa contractilité ou de sa sensibilité, et consécutivement un alanguissement ou un désordre de la digestion qui constituera la dyspepsie.

Symptômes généraux, communs aux dyspepsies. — On peut les diviser en quatre groupes principaux suivant qu'ils se rattachent aux troubles de l'appareil digestif lui-même, qu'ils concernent les accidents développés à distance sous l'influence de l'excitation gastrique (symptômes réflexes), qu'ils résultent de l'action des substances toxiques résorbées à la surface de l'estomac, ou qu'ils visent les troubles généraux de la santé développés à la suite.

Symptômes digestifs proprement dits. — Le principal caractère de la dyspepsie est une digestion lente, pénible ou dépravée, et les signes primitifs par lesquels elle se révèle, relèvent tous de la triple modification fonctionnelle qui est la base de l'état morbide : modifications des sécrétions gastriques, troubles de sensibilité ou de contractilité de l'organe.

Peu de temps après l'ingestion des aliments, le malade éprouve un sentiment général de plénitude, de gonflement, de ballonnement ou de barre au creux épigastrique, avec des éructations qu

tiennent à une production plus grande de gaz dans l'estomac. A ces premiers malaises se joignent bientôt un mauvais goût de la bouche qui devient pâteuse, douce, amère ou salée, puis du dégoût, des renvois aigres ou nidoreux, quelquefois rappelant le goût des aliments. Dans les cas simples ou récents, les phénomènes principaux peuvent se borner là ; mais quand la maladie est grave ou ancienne, il peut y avoir des nausées, des régurgitations aqueuses, glaireuses, fades ou acides, quelquefois même des vomissements muqueux ou alimentaires. Dans des cas rares, les régurgitations sont constituées par de simples retours de l'aliment dont les particules remontent de l'estomac dans l'œsophage, et même dans la bouche sans être rejetés, comme dans la rumination (mérycisme). Ces dernières manifestations relèvent soit des altérations des sécrétions gastriques (mucus, suc gastrique proprement dit), soit des contractions anti-péristaltiques du ventricule. La langue reste habituellement assez nette et naturelle. Il n'est pas rare pourtant de la voir couverte d'une couche blanchâtre qui présente deux bandes longitudinales formées par la salive spumeuse et un peu épaisse (Chomel). Il peut y avoir de la soif, mais elle n'est pas habituelle.

Quant à l'appétit, il est très variable et même capricieux. Tantôt le malade a peu d'appétit, mange seulement par raison et pour soutenir ses forces ; tantôt, ce qui est plus ordinaire, il conserve le désir de manger et se met à table avec plaisir, ce qui ne l'empêche pas d'éprouver une partie des symptômes ci-dessus décrits dès qu'il a ingéré des aliments. Chose singulière, importante, dont il faut tenir grand compte pour se faire une idée exacte de la nature de l'affection, le malade choisit souvent de préférence les aliments réputés difficiles à digérer, lourds ou stimulants, et les digère mieux qu'il ne digérerait des aliments ténus et réputés légers, comme des œufs ou un morceau de poulet. En un mot la digestion n'est pas en rapport avec la digestibilité des aliments, ce qui montre la *nature névrosique* et non inflammatoire de la maladie. Autre fait de même nature, c'est que tous les repas ne sont pas également digérés. Chez un certain nombre de malades, les plus nombreux d'ailleurs, alors que le repas du matin est très bien digéré, celui du soir est mal supporté ; chez d'autres, c'est le repas du soir qui passe mieux.

Les manifestations dyspeptiques sont en général peu douloureuses; elles s'accompagnent cependant parfois d'une grande anxiété précordiale et d'une vive sensibilité de l'épigastre ; que celles-ci dépendent de l'irritation des extrémités nerveuses de l'estomac par le sang altéré ou qu'elles résultent de l'excitation directe de ces nerfs par certains aliments mal tolérés, ou bien en-

core de modifications de la pression intra-gastrique provoquées par des productions gazeuses anormales ou enfin du contact trop prolongé d'un suc gastrique vicié.

Nous n'avons mentionné jusqu'ici que les phénomènes primitifs et immédiats de la dyspepsie. Mais il en est d'autres qui en sont l'accompagnement en quelque sorte obligé. La maladie entraîne fatalement après elle des troubles prononcés des fonctions intestinales ; cette solidarité est même si intime que plusieurs auteurs ont décrit les troubles de la dyspepsie sous cette dénomination caractéristique de dyspepsie gastro-intestinale. Tantôt on observe de la diarrhée et même de la lientérie, les aliments traversant trop rapidement la portion absorbante du tube digestif ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la dyspepsie s'accompagne de constipation. D'après G. Sée, il faudrait considérer cette constipation non comme un symptôme, mais une cause de dyspepsie. Dans la grande majorité des cas, la constipation et la diarrhée s'observent alternativement. Sous l'influence de ces divers troubles morbides, certaines parties du tube intestinal subissent une véritable inertie fonctionnelle qui entraîne un retrait du conduit et un rétrécissement notable de son calibre ; rétrécissement appréciable à la palpation abdominale qui permet de reconnaître l'existence d'un cordon fibreux et mobile, que Glénard, suivant son siège, a décrit sous le nom de corde colique, corde iliaque, boudin cœcal, etc. Souvent aussi le tube intestinal est le siège dans tout son parcours de douleurs très pénibles et qui s'exaspèrent par la pression ; ces douleurs seraient sous la dépendance, suivant Leube et Ewald, de l'excitation des plexus nerveux.

2° *Symptômes réflexes.* — Un certain nombre de manifestations à distance résultent de l'excitation des nerfs de l'estomac pendant le travail digestif ainsi troublé. Mentionnons en premier lieu les bâillements, les hoquets ou l'invincible tendance au sommeil que présentent certains malades pendant l'acte de la digestion. D'autres ont un sentiment d'oppression violente, véritable dyspnée gastrique qui peut s'accompagner très aisément, comme l'a bien établi le professeur Potain, par retentissements réflexe sur le pneumogastrique pulmonaire ou cardiaque, d'une dilatation très appréciable du ventricule droit.

Mais il est deux accidents qui méritent plus spécialement l'attention, ce sont les intermittences cardiaques et le vertige. Les intermittences cardiaques sont très fréquentes dans les troubles dyspeptiques ; envisagées sous un jour spécial par le professeur Lasègue, elles ont été particulièrement étudiées par l'un de nous qui en a donné, dans la thèse de Lecreux, une description complète. Ce qui caractérise ces intermittences, c'est d'être des inter-

mittences vraies (voir p. 134). Le malade éprouve, au moment de l'arrêt du cœur, une sensation extrêmement pénible qu'il compare à un sentiment de torsion profonde avec angoisse tellement vive, que beaucoup d'entre eux ont eu le sentiment de la mort prochaine quand ils les ont ressenties pour la première fois. Nous nous sommes attachés à prouver que ce que le malade perçoit en pareil cas, ce n'est pas l'arrêt même de son cœur, mais l'excitation spasmodique qui partie de son estomac va retentir sur le pneumogastrique pour produire l'arrêt du cœur. Ce qui le prouve bien d'ailleurs, c'est que plus tard, lorsque les intermittences s'atténuent et sont sur le point de disparaître, le patient perçoit des intermittences ébauchées, à peine esquissées, qui ne se traduisent par aucune modification de la pulsation cardiaque ou radiale : il a perçu l'excitation gastrique qui auparavant était susceptible de produire l'intermittence, mais qui a avorté dans l'espèce, soit par suite d'une intensité moindre de l'irritabilité gastrique, soit du fait de la thérapeutique qui a diminué l'excitabilité des centres réflexes.

Le malade n'a pas besoin de tâter son pouls pour constater ces intermittences, il les perçoit ou les annonce avant même qu'elles se produisent, ou bien il indique surtout, parmi ces sensations, le choc plus violent, véritable coup de bélier, qui suit l'intermittence et résulte d'une systole cardiaque plus large et plus énergique.

Les intermittences cardiaques d'origine gastrique s'accompagnent parfois de vertige ; dans certains cas de vertige sidérant, ce qui se comprend aisément, si l'on tient compte des troubles apportés dans la circulation cérébrale du fait d'une intermittence un peu prolongée. Mais le vertige peut s'observer dans la dyspepsie indépendamment de tout phénomène cardiaque : c'est la forme si bien décrite par Trousseau sous le nom de *vertigo a stomacho læso seu per consensum ventriculi*. Le vertige peut varier de caractère, mais la forme giratoire est de beaucoup la plus fréquente ; il se produit souvent au moindre mouvement, mais par suite du redressement brusque de la tête pour regarder en avant et en haut (Trousseau). L'action de se lever, de marcher ou de s'asseoir suffit parfois pour le provoquer. Le plus souvent c'est à jeun qu'il se produit, mais on peut l'observer aussi dans la période digestive, sous l'influence d'une émotion un peu vive ou de l'ingestion d'un aliment qui répugne à l'estomac. D'après G. Sée le vertige stomacal serait un accident d'ordre simplement anémique. Pour Luton, le vertige résulterait toujours d'une impression partie de l'intestin et dépendant de l'inégale tension des gaz en deux points voisins. Pour Jaccoud, il s'agirait d'une perturbation

d'origine centrale par action réflexe des pneumogastriques. Nous nous rangeons à cette dernière manière de voir, d'autant mieux que foule de vertigineux d'origine gastrique ne sont nullement anémiques et que si quelques malades ont nettement la perception d'un déplacement de gaz dans l'intestin avant le vertige, il en est beaucoup chez qui le trouble cérébral n'est accompagné d'aucune sensation intestinale. Cette irritation centripète du pneumogastrique est bien réelle ; Cuffer, poussant plus loin l'investigation, a montré que ces troubles du pneumogastrique pouvaient aller jusqu'à la névrite ; et dans son esprit, cette névrite ascendante deviendrait le point de départ d'un certain nombre des accidents bulbaires consécutifs aux dyspepsies (vertiges, sialorrhée, troubles auriculaires, mort subite parfois).

3° *Symptômes d'origine toxique.* — La résorption à la surface de la muqueuse gastrique des produits de fermentation résultant d'une élaboration vicieuse des aliments (acide lactique, butyrique, ptomaïnes, etc.), explique l'existence de certains symptômes qui ne peuvent guère s'interpréter que par l'action de ces poisons sur les centres nerveux ou les globules sanguins. D'où certains accidents d'*excitation cérébrale* (céphalées persistantes, migraines, insomnie, troubles de calorification, etc.), des troubles nerveux périphériques (parésies passagères, hémianesthésie), ou des accidents convulsifs (crampes musculaires, tétanie, crises épileptiformes même), enfin des éruptions polymorphes qui tiennent à l'élimination par la peau de ces substances toxiques. Mais en même temps ces substances ont agi sur la crase du sang et modifié la constitution globulaire, d'où l'apparition de ces anémies secondaires si fréquentes à la suite des dyspepsies et qui se traduisent par de la pâleur de la face, des névralgies multiples, du bruissement d'oreille, et des souffles anémiques que l'auscultation laisse facilement reconnaître. La pathogénie de tous ces accidents a été éclairée d'un jour éclatant par les recherches du professeur Bouchard sur les auto-intoxications, et personne ne songe guère aujourd'hui à en discuter le mécanisme.

Mais il est un point que nous tenons spécialement à mettre en relief, c'est que l'existence ou le degré de ces accidents toxiques est en quelque sorte subordonné à l'état de l'intégrité de la fonction rénale. Nous aurons à montrer plus loin que l'insuffisance urinaire totale ou partielle crée la prédisposition la plus sérieuse au développement des accidents nerveux graves notés souvent à titre de complication dans le cours de la dilatation de l'estomac ou de la gastro-succorrhée de Reichmann.

4° *Accidents généraux.* — Nous avons indiqué déjà l'anémie secondaire qui résulte d'une action toxique sur les globules rouges;

mais devons indiquer encore l'espèce de torpeur, la lassitude générale que la dyspepsie entraîne souvent avec elle, le sommeil peu réparateur qui en est la conséquence, sommeil souvent troublé par des cauchemars et dont le patient sort le matin beaucoup plus fatigué que lorsqu'il s'est endormi. L'intelligence devient paresseuse ; tout travail suivi, pénible ; il faut faire constamment effort, et ce sentiment de la nécessité d'un effort intellectuel et physique disproportionné avec le but à atteindre augmente encore l'état de dépression où tombent certains malades, dépression qui peut s'accompagner de troubles névropathiques hystériformes, d'hypochondrie, de mélancolie et même de manie.

La dyspepsie est le plus souvent apyrétique, il est même des dyspeptiques qui ont des températures subnormales ; par contre, il en est d'autres qui éprouvent fréquemment au milieu de la nuit un petit mouvement fébrile, accès léger suivi au réveil d'un grand brisement des forces. Les urines sont alors concentrées, foncées en couleur et laissent déposer un abondant sédiment de phosphates et d'urates. D'autres ont dans l'après-midi des urines lactescentes, parfois un peu d'albumine. Il est bon de savoir cependant que chez certains malades la dyspepsie peut évoluer sans avoir de retentissement apparent sur l'état général de la santé ; ceux-ci, malgré des digestions extrêmement pénibles, continuent à vaquer comme de coutume à leurs occupations. On en voit même parfois qui prennent de l'embonpoint et tournent à l'obésité tout en souffrant de l'estomac et digérant extrêmement mal. Mais ce n'est pas ce qu'on observe le plus souvent, surtout lorsque la dyspepsie est ancienne et prononcée. Dans ce dernier cas, surtout lorsque les sécrétions de l'estomac ont perdu leurs propriétés physiologiques, l'élaboration des produits de la digestion étant viciée, il en résulte des troubles généraux de la santé rapidement significatifs : le malade ne tarde pas à maigrir et l'on voit apparaître l'ensemble des troubles généraux sur lesquels nous avons insisté déjà.

La dyspepsie a une marche habituellement chronique, elle dure facilement des mois et des années; cependant elle se présente quelquefois sous une forme aiguë. C'est ce qu'on appelle vulgairement l'*indigestion*, syndrome sur lequel il n'y a pas lieu de s'arrêter longuement. Tout le monde sait que l'indigestion est caractérisée par un trouble passager et accidentel de l'acte digestif, occasionné par des aliments de mauvaise qualité ou trop abondants (on sait, en effet, qu'une trop grande quantité de peptones dans l'estomac arrête brusquement le travail de la digestion) : elle se traduit par de la pesanteur de l'estomac, un grand état de malaise, des renvois, des nausées, des vomissements, souvent aussi des coliques

et de la diarrhée, accompagnée d'un grand accablement général. Cette scène pénible dure ordinairement quelques heures, après lesquelles spontanément, ou avec l'aide de quelques boissons chaudes et stimulantes, tout rentre dans l'ordre, sauf un peu de brisement général qui peut durer un ou deux jours.

Diagnostic. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la dyspepsie qui devra être présenté en détails à propos des différentes affections avec lesquelles on pourrait la confondre ; on trouvera plus loin les caractères détaillés qui appartiennent en propre à l'ulcère de l'estomac et au cancer à l'état latent, ou tout à fait à son début, comme nous avons déjà insisté sur les symptômes particuliers du catarrhe gastrique. Ces différentes variétés pathologiques se manifestent souvent par des troubles dyspeptiques variés, capables d'en imposer au début pour la dyspepsie névrose. Pour asseoir son jugement, c'est alors qu'il faudra avoir nettement à la mémoire l'ensemble des signes classiques qui caractérisent soit le catarrhe chronique, soit le cancer, soit l'ulcère de l'estomac ; et recourir en même temps aux notions de pathologie générale exposées en tête de ce chapitre, et à l'étude des amnestiques comme des moyens d'exploration scientifique du tube digestif qui ont été rigoureusement analysés.

Mais il ne suffira pas d'avoir établi que c'est bien à un trouble nerveux des fonctions de l'estomac qu'on se trouve avoir affaire; il sera bon ensuite de spécifier en face de quelle forme clinique on est placé, s'il s'agit de troubles de la sensibilité, des sécrétions ou de la musculature de l'estomac, enfin si l'on est en présence d'une dyspepsie primitive portant sur un des éléments que nous venons d'indiquer, ou si la dyspepsie relève d'un trouble général de la santé qui lui est antérieur ou d'une irritation viscérale voisine ou lointaine ayant créé sympathiquement la dyspepsie. Ces notions sont le fondement de toute thérapeutique rationnelle et utile.

Pronostic. Traitement. — Le pronostic des dyspepsies, considéré à un point de vue général, est subordonné avant tout à la connaissance de la cause de la gastropathie ; la longue durée des accidents, la permanence de leurs conditions provocatrices implique nécessairement un pronostic plus sévère. Il y aura lieu aussi de tenir compte de la nature des symptômes, plus peut-être que de leur intensité : c'est ainsi qu'une crise violente de gastralgie, une indigestion en apparence grave, offrent pourtant moins de dangers qu'une dyspepsie latente donnant lieu à des réflexes cardiaques sur le pneumogastrique ou une dilatation de l'estomac, exposant à tous les dangers des auto-infections (tétanie, convulsions, etc.). C'est-à dire que pour porter un jugement sur l'avenir

réservé à un dyspeptique, la notion pathogénique doit primer toute autre considération.

C'est elle aussi qui devra guider le médecin dans le choix de sa médication, car il est bien évident que des procédés d'ordre bien différent devront être opposés à la dyspepsie à forme gastralgique, à l'hyperchlorhydrie, ou à la dilatation du ventricule.

Nous aurons à formuler plus tard les règles de conduite à adopter dans telle ou telle de ces circonstances spéciales ; pour le moment nous nous bornerons à indiquer les conseils généraux qui doivent être donnés à tout dyspeptique, sans considération de la forme même de son trouble gastrique.

Après avoir prescrit les soins particuliers que commande l'étiologie de la gastropathie : sa cause constitutionnelle (anémie, arthritisme, syphilis), sa cause hygiénique (abus du thé, du tabac ou de l'alcool), ou sa cause sympathique (affection du foie, du rein, de la vessie ou de l'utérus, etc.), on s'occupera de la gastropathie proprement dite. Celle-ci nécessitera un traitement hygiénique, puis des préparations pharmaceutiques d'ordre varié.

Les indications tirées de l'hygiène se rapportent surtout à l'alimentation. Il faut étudier avec soin le régime suivi par le malade et le soumettre à quelques règles dont l'importance est capitale. Il faut que les repas soient réguliers, au nombre de deux ou trois par jour, qu'ils soient composés d'aliments de facile digestion, suffisamment réparateurs, mais pas trop copieux. Le choix des aliments est essentiel, mais il doit varier beaucoup, suivant les habitudes et les goûts des sujets. En général, les viandes rôties, grillées ou braisées, les œufs, les légumes frais et les potages, sont les mets qui sont le mieux tolérés.

La charcuterie, les aliments gras, le gibier faisandé, les fritures les légumes féculents sont aussi en général les mets qui conviennent le moins. Mais on rencontre sous ces rapports les plus nombreuses variétés d'aptitude que le praticien doit interroger avec soin et auxquelles il doit conformer ses prescriptions. C'est ainsi qu'il est des dyspeptiques qui ne supportent bien que les choses stimulantes, et d'autres au contraire qui digèrent mieux les viandes blanches, les œufs, les légumes herbacés, le lait, etc. Il faut donc bien se garder d'être absolu et exclusif.

Il importe aussi de ne pas oublier les autres règles hygiéniques qui peuvent contribuer à assurer une bonne digestion : un exercice musculaire sans fatigue, l'habitude de se coucher à la même heure, et par conséquent la recommandation d'éviter les veilles prolongées et les excès de toutes sortes, de travail comme de plaisirs. Ici l'hygiène de la peau occupe une place importante :

des bains assez souvent répétés ou des frictions stimulantes à l'alcool ou avec le gant de crin seront régulièrement pratiqués.

Le traitement médical proprement dit consiste à combattre les phénomènes prédominants de la dyspepsie. Il est donc avant tout *symptomatique*, et vise principalement les perversions de sécrétion, de la contractilité ou de la sensibilité, par lesquels le trouble dyspeptique a coutume de se manifester. L'*hypersécrétion gazeuse* réclame l'usage des poudres absorbantes, magnésie, bismuth, charbon végétal, carbonate de chaux, etc. Les *régurgitations muqueuses* ou *alimentaires*, les renvois aigres ou nidoreux, le pyrosis indiquent l'administration du bicarbonate de soude et des eaux alcalines gazeuses, telles que Vichy, Vals, Pougues, Saint-Galmier, Soultzmat, Chateldon, etc., les préparations de pepsine, le naphtol, puis les amers, comme la gentiane, le colombo, la germandrée, la noix vomique.

Les troubles de la contractilité, c'est-à-dire les vomissements ou au contraire la paresse des contractions musculaires seront combattus, les premiers par l'acide carbonique, l'eau de seltz artificielle, la potion de Rivière, la glace, etc. La faiblesse des contractions de l'estomac par les toniques et les stimulants, c'est-à-dire encore par la noix vomique, les gouttes de Baumé, l'extrait de Malt, les infusions de menthe, de verveine, de mélisse, le café et la liqueur de la Chartreuse.

Aux troubles de la sensibilité, c'est-à-dire aux crampes, crises cardialgiques, etc., on opposera, mais avec la plus grande réserve, les préparations d'opium ou de belladone, par exemple, quelques gouttes noires calmantes avant le repas, ou des poudres bismutho-magnésiennes additionnées de quelques centigrammes de poudre de belladone ; enfin, la révulsion avec des pointes de feu ou quelques vésicatoires volants.

Contre la constipation qui est souvent rebelle, on administrera non des purgatifs proprement dits, qui ont l'inconvénient de l'augmenter, mais la graine de moutarde blanche ou la graine de lin, prise à jeun le matin, la magnésie, la rhubarbe, les gouttes de Baumé, le podophylle, les lavements froids ou glycérinés, le massage du ventre, et l'habitude de se présenter tous les jours, à la même heure, à la garde robe. Contre la diarrhée, on prescrira surtout le bismuth, le cachou, le vin de Colombo ou le vin tonique de Saint Raphaël, enfin les préparations de pepsine ou de diastase si la diarrhée paraît tenir à l'atonie des organes digestifs.

Contre le vertige on emploiera de préférence les amers avec le bromure, l'éther ou les stimulants diffusibles. Le bioxyde de manganèse calme très communément le trouble de la circulation cérébrale, suite de réflexe gastrique (Potain) ; de même que le

bromure d'ammonium, administré en lavement, paraît avoir une action élective sur les réflexes cardiaques (palpitation, intermittence) nés dans des conditions analogues.

Il faut enfin et surtout tenir un grand compte de l'état général des forces, et c'est ici que les eaux minérales de Vichy, de Plombières, de Néris, de Royat, de Pougues, de La Malou, de Bagnères-de-Bigorre, etc., de l'hydrothérapie peuvent, en s'adressant à la disposition constitutionnelle en stimulant les fonctions de la peau, en modifiant l'innervation et la crase du sang, donner les résultats les meilleurs, et produire de véritables transformations.

B. Teissier. De l'influence des découvertes chimiques et physiques récentes sur la pathologie et la thérapeutique des maladies des organes digestifs (Gaz. méd. de Lyon, 1856). — Chomel. Les dyspepsies. Paris, 1857. — Morache. Essai sur l'anémie globulaire et ses rapports avec la dyspepsie, th. de Paris, 1859. — Nonat. Traité des dyspepsies, 1862. — Guipon. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — Beau. Traité de la dyspepsie, 1866. — G. Sée. Leçons de pathogénie expérimentale : Du sang et des anémies, 1867. — Brinton. The Diseases of the Stomach. London, 1864, trad. franç. de Riant, 1870. — Lasègue. Introduction au traité de Brinton. — Luton. Art. *Dyspepsie,* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. 1872. — Gubler. Cours de la Faculté de médecine de Paris, 1874, et Commentaires du Codex. — Raymond. Des dyspepsies, th. pour l'agrég., 1878. — Dujardin-Beaumetz. Leçons de clin. thérap., Paris, 1879. — Leven. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1879. — Damaschino. Maladies des voies digestives. Paris, 1880. — Barié. Accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépat. (Rev. méd., 1883). — J. Teissier. Influence de la dyspepsie sur les intermittences cardiaques (Soc. méd. Lyon, 1883). — Allemand. Étude clinique sur la dyspepsie gastrique, th. Montpellier, 1883. — Leube. Dyspepsie nerveuse (Congrès méd. intern. Berlin, 1883). — Leven. Estomac et cerveau. Paris, 1884. — Brochin. Art. *Dict. encycl.,* 1885. — F. Glénard. Entéroptose et neurasthénie (Lyon méd., 1885). — Leyden. Dyspepsie nerveuse (Berlin. kl. Woch., 1886). — Ewald. Die Neurasthenia dyspep. eod. loc., 1886. — Muller. Essai sur la dyspepsie card., th. Paris, 1866. — Hervé de Lavaure. Dyspepsie neurasth. Paris, th. 1886. — Bouchard. Leçons sur les auto-intoxic. Paris, 1887. —G. Sée. Régime alim., 1889. — O. Minkowski. Les fermentations dans l'estomac (Mitt. aus. d. kl. Königsberg, 1888. — A. Peyer. Différentes formes de boulimie (Corr. Blat. f. Schw. Aerz., 1888.) — Leube. Spec. Diagn. inner. Krank. Leipzig, 1889. — Léo. Diagn. der Krank. der Verdauungs organ. 1890. — Boas. Diagn. und. Thérapie der Magenkrank, 1891. — Mathieu. Recherches sur la dyspepsie stomacale, 1887. — Rémond. Des névroses mixtes de l'estomac (Rev. méd. Arch. gén. de méd., 1890). — Peter. Dyspeptiques et gastralgiques (Un. méd., 1890). — Lancereaux. Des dyspepsies (Sem. méd., 1890). — Cuffer. Pathogénie des troubles nerveux gastriques (Rev. méd., 1890). — Goutaret. Dyspepsie et catarrhe gastrique. — Chapotot. L'estomac et le corset, th. Lyon, 1892. — A. Mathieu et Rémond. Étude clinique sur la dyspepsie gastrique (Soc. méd. hôp., 1891). — Bachelet. La dyspepsie, 1892. — Bouveret et Devic. La dyspepsie par hypersécrétion gastrique, 1892. — Potain. Dyspepsie et mal. du cœur (Sem. méd. 1893). — Mathieu. Les dyspepsies in. nouv. Traité de médecine, 1893.

FORMES CLINIQUES DE LA DYSPEPSIE.

I. — DYSPEPSIE DOULOUREUSE. — GASTRALGIE.

Synonymie : *Gastrodynie, cardialgie, crampe d'estomac.* — La gastralgie est la névrose douloureuse de l'estomac. Cette manifestation morbide est plus spéciale aux sujets jeunes et de tempérament nerveux et s'observe plus fréquemment à la ville qu'à la campagne et plus particulièrement chez la femme ; elle est idiopathique ou symptomatique.

Idiopathique, elle est la conséquence directe d'une irritation de la muqueuse gastrique : écarts de régime, défaut ou insuffisance d'alimentation, excès de table, usage abusif des boissons stimulantes (alcool, thé, café). L'usage immodéré du tabac agit dans le même sens, de même que l'action prolongée de certains médicaments comme les balsamiques, le sulfate de quinine, l'emploi excessif du bicarbonate de soude ou des eaux minérales dites de table.

Symptomatique, la gastralgie relève le plus souvent d'un état général qui a modifié la crase du sang ou ébranlé le système nerveux dans son ensemble ; ainsi agissent la chlorose, l'anémie, le saturnisme, le diabète, l'hydrargirisme, la lactation prolongée, ou encore les passions dépressives, les fatigues d'esprit et les longues veilles, l'onanisme, l'hystérie et la neurasthénie, et certaines formes de rhumatisme qui, en se développant chez les individus prédisposés, ont le singulier privilège de mettre en jeu toutes les susceptibilités nerveuses (Leclère, Huchard). D'autrefois elle dépend d'une *excitation réflexe*, partie d'un organe plus ou moins éloigné, telle la gastralgie, qui résulte de la présence d'un lombric ou d'un tœnia dans l'intestin ou d'un trouble dans les organes génitaux de la femme (grossesse, métrite, etc.).

Enfin la gastralgie peut être symptomatique d'une altération de texture, d'une ulcération de la muqueuse ventriculaire, ou d'une irritation portant sur le tronc même des nerfs se rendant à l'estomac. C'est ainsi que des tumeurs comprimant le tronc du pneumogastrique ou du sympathique, une altération de la crosse aortique (anévrysme, lésion orificielle), déterminant l'excitation de voisinage du plexus cardiaque (Potain), peuvent provoquer des crises très pénibles de gastralgie.

Il est probable enfin que les crises gastralgiques si violentes de l'ataxie locomotrice tiennent soit à la névrite des nerfs gastriques,

soit à une congestion intense des noyaux d'origine de ces nerfs : noyaux bulbaires pour le pneumogastrique ou origines rachidiennes pour le sympathique.

Symptômes. — La crise de gastralgie a des caractères un peu différents suivant le malade chez lequel on l'observe, variant d'intensité, de siège, de durée pour chaque sujet. Annoncée quelquefois par des prodromes, comme du ptyalisme, des nausées, des vomissements pituiteux, elle débute en général très brusquement et cela indépendamment du repas.

Il est rare qu'elle se réduise à une sensation de malaise vague et pénible ; le plus souvent, c'est une souffrance aiguë lancinante ou déchirante, constrictive ou angoissante ; parfois la douleur ressemble à une morsure, à une brûlure, à une crampe. Le malade éprouve des sensations bizarres de froid glacial, de formication, de reptation, et toutes ces sensations douloureuses ou anormales peuvent se remplacer d'une attaque à l'autre, ou se succéder pendant la durée du même accès (Barras). En même temps l'épigastre se tend et se ballonne, ou, ce qui est plus fréquent, se rétracte comme si la paroi abdominale allait s'accoler à la colonne vertébrale. L'agitation et l'anxiété du malade sont considérables, ses extrémités se refroidissent et il ne cesse de se plaindre et de gémir. La douleur est parfois si forte, qu'elle amène des défaillances, du délire, des convulsions (Schmidtmann), la syncope (Guipon). Bien que le pouls puisse rester normal, on observe plus souvent la petitesse, la concentration, des intermittences. La langue reste nette.

La douleur gastralgique siège au niveau de l'appendice xiphoïde, s'irradie dans les hypochondres ou dans l'abdomen (*entéralgie*), remonte le long de l'œsophage. Il n'est pas rare de constater son maximum le long de la colonne dorsale (Grisolle). La pression à l'épigastre, si elle a lieu sur une petite surface, avec le doigt par exemple, exaspère la douleur ; elle la calme au contraire si elle est exercée avec la paume de la main. L'ingestion des aliments apaise également la douleur par pression *intérieure* (Romberg) ; dans quelques cas pourtant elle la réveille.

L'accès cardialgique varie, comme durée, de quelques minutes à plusieurs heures ; il cesse brusquement ou bien se dissipe lentement après quelques bâillements et quelques renvois d'un gaz inodore, laissant les malades plus ou moins abattus et courbaturés. Dans l'intervalle des accès la santé paraît généralement parfaite.

Ainsi l'élément douleur occupe ici la première place, il est d'ailleurs constant et peut, à lui seul, constituer tout l'accès et les troubles dyspeptiques n'occupent que le second rang. Il n'est

pas rare cependant d'observer ces derniers assez développés et surtout assez durables pour persister tout le temps dans l'intervalle des accès douloureux. Ces manifestations dyspeptiques sont plus particulièrement représentées par de l'anorexie avec pneumatose stomacale, de la polydipsie et quelquefois des vomissements. Mais ce qui domine c'est la boulimie avec perversion du goût et l'on peut noter à cet égard les bizarreries les plus étranges, l'intolérance pour les aliments de digestion en apparence facile, et la tolérance des mets réputés indigestes. Plus rarement on constate de l'acidité anormale du suc gastrique (oxygastrie de Piorry) et la fermentation acide des injesta. L'analyse du suc gastrique à la suite des accès gastralgiques a donné des résultats quelque peu variables, toutefois il semble bien qu'en pareil cas l'hyperchlorhydrie soit plus fréquente que l'anachlorhydrie, plus spécialement dans les crises gastriques de l'ataxie locomotrice.

Si les symptômes réflexes, tels que le vertige, sont assez rares, par contre, ceux qui ont pour point de départ le pneumogastrique respiratoire ou cardiaque (dyspnée, palpitations, intermittences), sont assez fréquents. Le spasme sympathique des voies biliaires a été noté assez souvent. Il peut entraîner en plus de l'hépatalgie un ictère avec ou sans augmentation de volume du foie (Dirao, Baumel). Enfin, en se répétant, les crises de cardialgie mènent très facilement à l'hypocondrie.

Les crises de gastralgie se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés ; ces intervalles peuvent être réguliers si la gastralgie est une manifestation larvée du paludisme ; d'autres fois les rémissions sont très longues.

Physiologie pathologique. — Comme pour la plupart des névroses, la raison physiologique de la gastralgie présente encore beaucoup d'obscurités. Les lésions des nerfs de l'estomac, bien que probables, n'ont pas encore été démontrées. Romberg a fait une étude approfondie des différences symptomatiques qui se produisent suivant que l'irritation hyperesthésique atteint le vague ou le sympathique. Au premier cas appartiennent ces troubles réflexes que nous avons signalés plus haut : palpitations, dyspnée, boulimie, tendance syncopale, etc. : au second, les congestions de la face et du cerveau, les paralysies vaso-motrices d'un côté du corps, le vertige stomacal. Malheureusement ces accidents divers coexistent souvent ou se succèdent chez le même malade, rendant ainsi ces distinctions un peu subtiles.

Le professeur Jaccoud a observé la gastralgie par *réduction d'un varicocèle* occasionnant une augmentation de pression dans les veines abdominales et la compression du *plexus solaire*.

L'enchevêtrement des fibres sensitives et motrices rend parfai-

tement compte des *crampes musculaires* qui se produisent pendant l'accès et peuvent même le constituer uniquement. Les fibres motrices ou les fibres sensitives peuvent être atteintes isolément, comme le prouvent bien les vomissements incoercibles qui ne s'accompagnent pas de douleurs et les crises douloureuses sans vomissements (Axenfeld).

Diagnostic. Pronostic. — On devra d'abord s'appliquer à chercher si la gastralgie est *symptomatique* ou *idiopathique*.

La *colique hépatique* peut simuler la gastralgie ; le fait est même fréquent chez la femme (Trousseau), surtout lors des premières manifestations de la lithiase biliaire ; dans la colique hépatique, toutefois, la douleur, tout en présentant le point épigastrique, s'étend dans l'hypochondre droit et tend à s'irradier dans l'épaule, elle est de plus facilement réveillée par la pression et s'accompagne fréquemment d'ictère.

Le *rhumatisme musculaire* du grand droit et l'*hyperesthésie* musculaire que Briquet a signalée chez les hystériques se distinguent par leur siège superficiel, la douleur que réveille la palpation ou la contraction du muscle, l'absence de troubles gastriques.

Le diagnostic avec la *gastrite* est plus difficile : il sera basé sur l'anorexie, l'état saburral des voies digestives, la fièvre, les caractères de la douleur. L'*ulcère simple* ne pourra quelquefois être distingué de la gastralgie qu'après l'apparition des hématémèses ; une étude attentive de tous les symptômes autres que la douleur permettra en général d'éviter l'erreur. Quant au *cancer*, il est rare qu'il affecte la forme cardialgique.

En présence d'une gastralgie rebelle, il faudra toujours penser aux crises gastriques symptomatiques d'une détermination spinale (ataxie locomotrice principalement) : l'absence de réflexes patellaires, des troubles oculaires, d'autres altérations enfin de la sensibilité, mettront en ce cas sur la voie du diagnostic.

On se rappellera aussi que les affections aortiques se manifestent fréquemment par de la dyspepsie douloureuse, d'où la nécessité de pratiquer toujours soigneusement l'auscultation du cœur en cas de crises gastralgiques fréquemment répétées. On ne devra pas négliger non plus l'examen des urines qui mettra rapidement sur la voie d'une dyspepsie symptomatique, d'un diabète sucré ou d'un mal de Bright latent.

Le pronostic est favorable en ce sens que la gastralgie en elle-même ne cause jamais la mort : il ne faut pas cependant perdre de vue l'influence fâcheuse qu'elle exerce sur la nutrition et sur les fonctions psychiques.

Traitement. — L'examen étiologique est de la plus haute im-

portance dans le traitement de la gastralgie ; il n'est pas rare en effet de la voir disparaître par la suppression des causes qui la produisent (écarts de régime, entozoaires, affections utérines, etc.), ou par la modification qu'une médication rationnelle ne manque pas d'imprimer à certains états diathésiques (arthritisme, diabète, chlorose, anémie, intoxication palustre, etc.). Cette notion étiologique fixera le choix de la médication à opposer à l'état constitutionnel dominant : médication martiale (chlorose), antispasmodique (névro-hystérie) et surtout médication révulsive (gastralgie des affections du cœur), le traitement hydrominéral souvent si utile dans l'espèce, la cure à Royat ou à S. Moritz pour les anémiques, le traitement à Néris, Plombières, Baden, St-Sauveur pour les rhumatisants, la cure à La Malou pour les dyspepsies paroxystiques des ataxiques, etc.

En dehors de ces indications, le traitement est purement *symptomatique*. Les crises cardialgiques seront calmées par les narcotiques : l'opium et surtout les injections sous-cutanées de morphine ont souvent l'effet le plus rapide ; la belladone, la jusquiame, la ciguë, apaisent également la douleur, mais moins rapidement. Néanmoins les antispasmodiques (bromure, musc, valériane, médicaments cyaniques) rendent souvent les plus grands services. Les boules d'eau chaude à la région épigastrique suffisent parfois pour calmer les crampes les plus douloureuses, la chaleur agissant sur les muscles de la vie végétative comme l'électricité sur ceux de la vie de relation (Gubler). Dans les cas les plus rebelles, on aura recours aux inhalations d'éther et de chloroforme.

Barras. — Traité de la gastralgie, Paris, 1832. — Axenfeld. Névroses. — Willième. Des dyspepsies, Bruxelles, 1868. — Gueneau de Mussy. Leçons de clin. médicale, 1874. — Peter. Colique hépatique pseudo-gastralgiq. (Journ. de méd. et de chirurg. prat., 1875). — Raymond. Des dyspepsies, th. d'agrégation. 1878. — G. Sée. Dyspepsies gastro-int. Paris. 1881. — Grisolle. Trousseau. Clinique médicale. — Jaccoud. Op. cit. — Huchard. Notes additionnelles au traité d'Axenfeld, 1883. — Duco, th. Montpellier, 1884. — Baumel. Maladies de l'appareil digestif, 1888. — A. Peyer. Diverses formes de la boulimie (Corr. Blatt. f. Schweiz Aerzte, 1888). — Ewald. Boas. Loc. cit. — Potain. Dyspepsies et maladies du cœur (Sem. méd., 1893).

II. DYSPEPSIE PAR TROUBLES SÉCRÉTOIRES. ANACHLORHYDRIE. APEPSIE. HYPERCHLORHYDRIE.

Gastrosuccorrée permanente. — Maladie de Reichmann.

On connaît mal encore le syndrome clinique qui correspond

directement aux altérations de sécrétion caractérisées par l'apepsie, l'hyperpepsie et l'anachlorhydrie simple, c'est-à-dire considérées isolément : ces troubles des fonctions glandulaires de l'estomac sont le plus souvent liés à des lésions des épithéliums sécréteurs eux-mêmes, comme celles qu'on rencontre dans la gastrite chronique ou le cancer de l'estomac, qui entraînent la disparition du ferment pepsique et parfois, avec lui, celle de l'acide chlorhydrique; ou bien ils accompagnent certaines formes de dyspepsie à type bien défini et dont la symptomatologie englobe ou efface les troubles fonctionnels qui pourraient être la conséquence isolée des troubles sécrétoires. C'est ce qui se passe pour l'*anachlorhydrie* qui est de règle dans la dyspepsie atonique avec tendance à la dilatation du ventricule et qu'on observe si souvent chez les neurasthéniques. On comprend aisément qu'en pareille circonstance il soit difficile de dégager un syndrome clinique à rattacher directement au type physiologique même, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux chapitres spéciaux traitant de la gastrite chronique, du cancer de l'estomac ou de la dyspepsie atonique, où nous indiquons les altérations du chimisme stomacal propres à chacune de ces modalités pathologiques.

Par contre, l'*hyperchlorhydrie*, surtout lorsqu'elle est permanente, donne lieu par elle même à un ensemble de troubles locaux et généraux si réguliers, si précis, qu'il est possible de fournir une description générale assez simple, assez nette dans ses contours, pour permettre d'en faire communément le diagnostic : c'est sur elle que nous nous contenterons d'insister.

Hyperchlorhydrie permanente[1] : Gastrosuccorrée (Reichmann, Riegel), gastroxynis (Rossbach), vomitus hyperacidus (Rosenthal), dyspepsie par hypersécrétion gastrique (Bouveret et Devic). — Décrite pour la première fois par Reichmann de Varsovie, l'hypersécrétion gastrique a été signalée ensuite par Sahli dans les crises gastriques des ataxiques (1886); c'est

1. La permanence dans les troubles sécrétoires de l'estomac est nécessaire pour qu'on puisse attribuer un caractère réellement précis à la composition du suc gastrique. Tous les observateurs ont en effet eu l'occasion de suivre un certain nombre de malades chez lesquels la composition du suc gastrique était d'une mobilité remarquable. Hyperchlorhydriques hier, ils étaient anachlorhydriques aujourd'hui, et les proportions des ferments n'étaient pas moins variables. L'analyse du suc gastrique doit donc être répétée à plusieurs reprises, et surtout donner des résultats constants en plus ou en moins pour ses divers éléments constitutifs pour permettre le classement de la dyspepsie sous la rubrique chimique exclusive.

à elle sans doute que se rattachent les observations de Rossbach et de Lépine publiées sous le titre de crises gastroxiques. Puis viennent les faits de Van der Veldten, Gluzinski, Jaworski, Riegel, etc. Vulgarisés en France par G. Sée, Mathieu, Bouveret et Devic, ces recherches ont été complétées par les intéressantes investigations de ces derniers auteurs sur la tétanie d'origine gastrique, et tendent à entrer aujourd'hui dans le domaine classique. Nous avons personnellement recueilli plusieurs faits d'hypersécrétion chlorhydrique permanente d'un grand intérêt pratique.

Description. — La maladie se manifeste par des troubles dyspeptiques en quelque sorte chroniques, accompagnés de *paroxysmes douloureux* et de crises de vomissement qui ont une physionomie bien spéciale.

Ces paroxysmes naissent souvent d'une façon brusque au réveil principalement : ils s'annoncent par une sensation de serrement épigastrique avec chaleur ou brûlement intense avec ou sans état nauséeux, mais avec un sentiment de dégoût profond pour l'alimentation et une soif intense. Les traits sont tirés et si l'on prend la température rectale du malade, on ne tarde pas à reconnaître qu'elle est presque constamment subnormale (36,2 à 36,4 chez la plupart de nos malades).

Bientôt le vomissement apparaît, se reproduisant d'heure en heure avec un sentiment de douleur vive au creux épigastrique, de la rétraction du ventre et une constipation rebelle. Le liquide vomi est d'une saveur aigre et brûlante, il est riche en pepsine et en acide chlorhydrique et contient des aliments plus ou moins bien digérés et nageant au milieu d'un liquide muqueux associé à de la salive ; d'autres fois les matières vomies paraissent absolument digérées. Souvent le vomissement calme la douleur.

Parfois, la crise passée, tout rentre dans l'ordre et la santé semble parfaite jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque se reproduise présentant les mêmes caractères, suivie des mêmes effets et de la même rémission ; c'est ce que MM. Bouveret et Devic ont appelé la forme intermittente de la dyspepsie avec hypersécrétion. Mais, dans la grande majorité des cas, dans l'intervalle des accès on peut constater des fatigues gastriques d'ordres divers. Le malade est très altéré (exagération de l'acide chlorhydrique), il a une faim plus développée, souvent de la boulimie et une appétence spéciale pour les éléments azotés : il est instinctivement poussé en quelque sorte à fournir à ses sécrétions gastriques l'aliment de choix à l'élaboration duquel elles doivent être utilisées. Il est aisé d'ailleurs de reconnaître que la plupart des hyperchlorhydriques sont soulagés par l'alimentation carnée, car le malade

souffre le plus souvent ; il s'agit alors d'une douleur continue ou périodique de type ou de caractère variable : tantôt ce sont des sensations de chaleur, de brûlure, de tiraillement, d'élancement ou de crampe, tantôt la sensation est plus aiguë et le malade accuse un véritable sentiment de plaie vive. La douleur s'irradie en divers sens de façon à revêtir les caractères de la douleur xiphoïdienne avec point dorsal de l'ulcère de l'estomac, ou de la névralgie intercostale, voire même de la névralgie du plexus cardiaque. En même temps il y a de la salivation et du pyrosis. Alors les accès se succèdent avec une grande fréquence et il suffit d'un petit écart de régime ou d'un repas plus copieux pour le faire naître. Comme dans la forme paroxystique, le vomissement met fin à la crise douloureuse ; celui-ci est constitué par un liquide grisâtre ou jaune verdâtre, d'une saveur aigrelette ou amère, toujours brûlante et dont l'acidité totale peut atteindre 3 à 4 pour 1000 ; les quantités de liquide rendu varient de un verre à un litre. D'autres fois la crise se juge par une ou deux selles diarrhéiques survenant de grand matin.

C'est dans ces formes dites légitimement *permanentes* que l'examen du contenu gastrique fait même à jeun le matin et après lavage de l'estomac la veille donne des résultats constants avec les réactions caractéristiques de l'HCl libre.

Complications. Évolution. Pronostic. — Certains malades n'ont dans leur vie que quelques crises isolées d'hypersécrétion gastrique ; ce sont les ataxiques, paralytiques généraux ou jeunes gens atteints de sclérose en plaques, chez lesquels les crises gastroxiques ne sont qu'une épisode dans le cours de leur maladie nerveuse primitive. De ceux-là il n'y a pas lieu de s'occuper longuement ; beaucoup plus intéressants sont les hyperchlorhydriques vrais dont la maladie suit une marche régulièrement progressive qui est interrompue sans doute par de longues rémissions qui font croire souvent à une guérison réelle, mais que de graves complications viennent souvent interrompre en attendant que la gastrite interstitielle chronique en devienne l'aboutissement nécessaire et n'entraîne avec elle les troubles généraux de la santé qui sont la conséquence rationnelle de l'atrophie des glandes et de la muqueuse elle-même.

Parmi ces complications il faut signaler principalement la *dilatation de l'estomac*, conséquence du spasme pylorique qu'entraîne l'hyperacidité du contenu gastrique : l'estomac lutte contre l'obstacle et son péristaltisme s'exagère, ce qui épuise la contractilité de la tunique musculaire qui finit par céder et ne résiste plus à la distension. L'ectasie gastrique conduit à la rétention, c'est-à-dire aux auto-intoxications dont la conséquence est l'amoin-

drissement des forces et de l'état général et par cela même constitue une aggravation sérieuse dans l'évolution de la maladie. L'*ulcère de l'estomac* et l'hématémèse sont une conséquence fréquente de l'hypéracidité gastrique : nous avons observé nous-même plusieurs faits de ce genre ; tantôt le syndrome clinique est celui de l'ulcus rotundum vulgaire, avec douleur violente, crises caractéristiques, hématémèse et mélæna, le malade peut être emporté dans une de ses crises. Tantôt c'est en face du tableau du cancer de l'estomac qu'on se trouve placé, et le diagnostic est souvent d'autant plus difficile à faire que le sang a séjourné un certain temps dans l'estomac et a pris la coloration noirâtre quand il est expulsé par le vomissement et que le spasme du pylore peut faire croire à son obstruction par un néoplasme et en donner la sensation à la palpation. Un des principaux éléments du diagnostic après l'étude minutieuse des anamnestiques et l'examen du suc gastrique s'il est possible, est l'*appétence pour la viande* qui est conservée d'une façon absolument complète.

Mais la complication la plus redoutable assurément est la tétanie, notée déjà par Brieger et dont MM. Bouveret et Devic ont réuni un certain nombre d'observations personnelles : parfois la crise tétanique revêt les allures d'une crise d'éclampsie complète. MM. Bouveret et Devic se sont attachés à montrer que ces accidents ne tiennent pas à la résorption de produits de sécrétion microbienne développés à l'intérieur de l'estomac, mais bien à une intoxication par une *peptotoxine* qui naîtrait d'une combinaison encore mal définie de l'alcool et des peptones, en présence de l'acide chlorhydrique. On a pu noter en effet que c'est à la suite de l'absorption de liquides alcooliques que cette complication se produisait de préférence.

Ces notions reposent sur des faits observés d'une façon trop précise pour ne pas être acceptés sans réserve ; nous tenons cependant à faire remarquer que cette complication est en définitive rare, relativement au grand nombre des cas d'hypersécrétion permanente, qu'elle peut s'observer ensuite chez des malades complètement anachlorhydriques comme nous venons d'en observer précisément un cas très remarquable dans notre service ; il reste donc encore un élément à dégager pour justifier sa raison d'être. Nous croyons quant à nous qu'il faut ici faire une large part à l'insuffisance rénale ; c'est elle, à notre sens, qui réglerait en partie l'apparition de ces complications, et notre opinion se fonde sur un certain nombre de cas, rares il est vrai, mais bien observés, de tétanie d'origine gastrique qui ont pris le caractère franchement éclamptique en même temps que se développaient les signes révélateurs d'une néphrite indiscutable.

Quoi qu'il en soit et alors même que le malade échappe à l'une ou l'autre de ces complications graves, il n'en est pas moins sérieusement menacé, car à mesure que l'affection devient plus ancienne, il s'amaigrit, s'anémie, sa peau se dessèche, le pouls devient petit, les battements du cœur se ralentissent et les forces se déprimment d'une façon qui paraît souvent disproportionnée avec l'amaigrissement. Il tombe dans un état de cachexie qui peut faire penser au cancer latent, et dans lequel il peut finir par succomber.

Le *diagnostic* de l'hypersécrétion est, en somme, simple : l'ensemble symptomatique qui lui correspond est bien net. Douleurs épigastriques avec pyrosis, vomissements nocturnes avec aigreur, soulagement par le vomissement, etc. : ces signes sont précis et sont de fortes présomptions en faveur de la gastro-succhorrée. Il est d'autres signes qui, sans avoir une valeur absolument révélatrice, sont aussi importants à retenir ; en première ligne l'*urine lactescente* au milieu de la journée, phénomène qui n'est pas spécial à l'hyperchlorhydrie et que nous avons rencontré assez fréquemment et depuis longtemps chez les jeunes sujets atteints d'albuminurie cyclique, mais qui, rapproché des autres symptômes que nous venons d'énumérer, a une sérieuse signification. Cette lactescence de l'urine a pour raison d'être la disparition de son acidité. On peut y constater encore par l'analyse la diminution des chlorures et l'augmentation de leur rapport à l'urée (Bouveret). Marfan a montré tout récemment aussi que chez les hyperchlorhydriques l'apparition de l'iode dans la salive était beaucoup plus rapide (1/4 d'heure ou 20 minutes après administration des ampoules de Gunzbourg).

Toutefois le diagnostic scientifique ne peut être fait qu'au laboratoire et à l'aide des méthodes d'exploration que nous avons indiquées plus haut. Cette analyse devra être répétée un certain nombre de fois et l'hyperacidité gastrique ne devra pas être constatée seulement dans les vomissements ou après un repas d'épreuve, mais le matin à jeun après qu'on aura pris soin de débarrasser la veille au soir, par le lavage, l'estomac de son contenu.

Étiologie. Pathogénie. — Les causes générales habituellement attribuées à l'hyperchlorhydrie sont les ébranlements nerveux violents, les émotions morales vives, les écarts de régime, le surmenage intellectuel, l'abus de l'alcool.

Si le surmenage de l'estomac peut, dans un certain nombre de cas, conduire à l'hypersécrétion, nous pensons que ces troubles sécrétoires relèvent le plus souvent d'un trouble primitif du système nerveux, lequel tient sous sa dépendance l'hypersécrétion glandulaire.

Cette intervention dominante du système nerveux est démontrée par les accès d'hypersécrétion observés d'abord dans le cours de l'ataxie ou de la sclérose en plaque. Nous observons en ce moment même une malade dont les accès d'*hyperchlorhydrie permanente* alternent avec des poussées d'œdème intense localisée aux membres inférieurs et cela sans affection du cœur ni mal de Bright. Il y a donc lieu de penser que la congestion de la muqueuse gastrique qui aboutit à l'hyperfonctionnement glandulaire, est le plus souvent d'ordre vaso-moteur et dépend d'un trouble général de l'innervation, trouble de l'innervation dont l'essence est encore à déceler, mais qui d'ores et déjà semble relever d'une dyscrasie primitive, arthritique ou autre, au développement de laquelle l'hérédité n'est sans doute pas étrangère.

Traitement. — Une hygiène sévère sera la première prescription à imposer au malade, repos à la campagne, éloignement des affaires et des préoccupations vives, et surtout une alimentation appropriée avec les qualités du chimisme gastrique. Le sel et les épices seront déconseillés, le vin supprimé ; le lait sera recommandé tout spécialement (Reichmann) et comme l'alcool a une action défavorable on le remplacera en mangeant soit par du laitage, des boissons chaudes, thé léger, ou quelque peu de bière brune (Stout, Malt), étendue d'une eau minérale, bicarbonatée calcaire de préférence (Pougues, Alet, etc.). Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de déconseiller l'alimentation carnée, des mets azotés étant nécessaires à utiliser les éléments chlorhydropeptiques qui, non employés, pourraient exercer une action nocive sur la muqueuse gastrique.

On conseillera en même temps les alcalins à haute dose (10gr par jour en moyenne), pour neutraliser l'hyperacidité du suc gastrique, et administrés par paquets de 2gr dans la période de la digestion [1] : mais si ce procédé est insuffisant, il sera bon de recourir au lavage de l'estomac avec le tube de Faucké. Cette opération deviendra nécessaire s'il y a de la rétention gastrique évidente et surtout s'il y a menace d'auto-infection ou de crise tétanique.

Mais on n'oubliera pas que l'hyperchlorhydrie n'est qu'un accident dont la cause supérieure réside dans un trouble plus profond du système nerveux ou de la santé générale. Il y aura donc une

1. Des dernières recherches de MM. Lemoine et Linossier il semblerait résulter que le bicarbonate de soude, même à haute dose, tend à activer la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Le fait soigneusement analysé par ces observateurs ne saurait être nié, mais il est encore isolé et il ne nous semble pas suffisant pour renverser une méthode qui a rendu des services et soulage souvent très rapidement les malades.

médication causale à instituer : révulsion systématique, modificateurs du système nerveux, médication anti-diathésique dont l'hydrothérapie souvent ou le traitement hydrominéral devra faire la base suivant le cas, etc. Mais on n'oubliera pas de faire une large part à la révulsion dont l'action véritablement utile contre les poussées congestives aboutissant à l'hypersécrétion gastrique ne saurait être discutée.

Reichmann. Berl. klin. Woch., 1884. — Sahli. Corresp. blatt. f. Schw. Aerzte, 1891. — Rossbach. Deuts. Archiv. fur klin. Med., 1884. — Riegel. Volkmans Samml. klin. Vortr., 1886. — G. Sée et Mathieu. Dilatation de l'estomac (Rev. de méd., 1884). — Hans Léo. De la boulimie. — Jaworski. Deust. med. Woch., 1887. — Boas. Névroses périodiques de l'estomac (Deut. med. Woch., 1889). — Charcot. Crises gastriques tétaniques avec vomissements noirs (Gaz. méd. Paris, 1889). — Mathieu. Contr. à l'hypersécrétion chlorhydrique (Gaz. des hôp., 1891). — Bouveret et Magnien. Le chimisme stomacal normal et pathologique, Lyon méd., 1891. — A. Mathieu et Rémond. Etude clinique sur la dyspepsie gastrique (Soc. méd. hôp., 1890). — Lyon. Chimisme stomacal (Arch. gén. de méd., 1892). — Hayem et Winter. Loc. cit. — Boas. Diät. u. Wegweiser fur Magenkrank. 1re ed., 1891. — Riegel. Gastro-succorrée chronique permanente (Deut med. Woch., 1892). — Bourget. Recherches sur la sécrétion gastrique hyp et hyp. chlorhydr. (Med. moderne, 1892). — Coutaret. Les dyspepsies et leur traitement (Bull gén. thérap., 1892). — Bouveret et Dévic. La dyspepsie par hypersécrétion gastrique (Maladie de Reichmann), 1892. — Dès mêmes. Tétanie d'origine gastrique (Rev. méd., 1892). — Mathieu. Les Dyspepsies, in Nouv. Traité méd., 1893.

III. DYSPEPSIE ATONIQUE. — DILATATION DE L'ESTOMAC.

Les médecins des premiers âges avaient parfaitement connaissance de la dilatation de l'estomac, et les anatomistes des seizième et dix-septième siècles nous en ont transmis de nombreuses et bien curieuses observations; on peut même dire que, dans la première moitié de notre siècle, J. Frank, Duplay, Canstatt, Cruveilhier, etc., en ont fait une description méthodique portant aussi bien sur les causes qui pouvaient lui donner naissance que sur les altérations qui en étaient la suite. Quoi qu'il en soit, et pour des motifs difficiles à saisir, la dilatation de l'estomac fut presque complètement oubliée pendant près de trente ans, et il ne fallut rien moins que le grand mémoire de Kussmaul sur l'usage de la pompe stomacale, pour réveiller l'attention des observateurs, et susciter la production de travaux importants qui ont remis cette intéressante affection en pleine lumière. Parmi eux, il faut signaler surtout les recherches de Ch. Bouchard, puis celles de Luton, Hilton-Fage, Leven, Sée, Dujardin-Beaumetz, les importantes monographies de Penzoldt et de H. Thiébaut (de Nancy), et enfin

les mémoires récents de Oser, Audhouy, G. Sée et Mathieu, Comby, Giraudeau, Chantemesse, Lenoir, Malibran et Trastour, qui font aujourd'hui de la dilatation de l'estomac un des symptômes morbides les mieux étudiés.

Étiologie. Pathogénie. — Les causes de la dilatation stomacale ne sont point toujours d'une interprétation aisée ; et si l'on éprouve peu d'embarras à admettre l'*ectasie stomacale secondaire* ou mécanique, celle, en d'autres termes, qui se produit par le fait d'un obstacle s'opposant au cours des matières à travers l'orifice pylorique, les hésitations commencent lorsqu'il s'agit de faire le départ des *ectasies primitives*, d'établir leurs rapports avec les dyspepsies, de saisir leur mécanisme. L'avenir apportera sans doute des éclaircissements et des modifications à nos classifications d'aujourd'hui ; toutefois, il semble qu'en l'état de nos connaissances, et après une étude rigoureuse des faits recueillis, on puisse diviser en trois grandes catégories les conditions étiologiques de cette maladie. En effet, il y a : 1° les dilatations mécaniques proprement dites, par obstruction pylorique ; 2° les dilatations par altération des parois du ventricule qui ne peuvent plus résister à la distension ; 3° enfin, les dilatations par parésie primitive ou purement fonctionnelle de l'élément contractile. Ces dilatations répondent physiologiquement et cliniquement aux faits décrits par les anciens médecins sous le nom de *Dyspepsie atonique*.

Dans la première catégorie, nous rangeons les dilatations consécutives au rétrécissement de l'orifice pylorique : rétrécissement cancéreux, fibreux (Cruveilhier), cicatriciel (Dujardin-Beaumetz), par compression ou par corps étrangers (noyaux de cerise, hydatides (Jodon)[1], rein flottant, cholécystite calculeuse, rétrécissement spasmodique du sphincter pylorique, conséquence possible d'ulcérations superficielles de la muqueuse (Küssmaul), ou par excitation prolongée de cette muqueuse par un suc gastrique trop riche en acide chlorhydrique.

La dilatation des gros mangeurs, ou par surcharge de l'estomac, rentre aussi dans cette catégorie de faits (ectasie mécanique), ainsi que l'ectasie par adhérence périphérique du viscère (Mauchart) et la dilatation de l'estomac suite d'entéroptose du gros intestin (F. Glénard)[2].

1. Tout récemment, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de dilatation gastrique aiguë consécutive à l'obstruction du pylore par un caillot sanguin, à la suite d'une hématémèse abondante.

2. L'excellente description, donnée par F. Glenard, des divers ligaments suspenseurs servant de point d'attache au gros intestin, rend

Les dilatations par *altération primitive* des parois stomacales comprennent surtout les cas d'ectasie survenus dans le cours d'une dyspepsie ou d'un catarrhe muqueux de l'estomac (Oppolzer, Hirsch, Leven); que ce catarrhe soit primitif, comme chez les alcooliques (Leven), ou qu'il soit consécutif à une affection cardiaque (cas de Bernheim). Cette catégorie de faits englobe la plupart des observations décrites autrefois par Chomel sous le nom de *dypepsie des liquides*. A elle aussi se rapportent les dilatations qui succèdent à la gastro-entérite des nouveau-nés, suite d'alimentation vicieuse (Comby, Moncorvo, Blache), les dilatations si fréquentes à la suite de la fièvre typhoïde (Montoya, Legendre), et celles qui résultent d'une inflammation traumatique propagée de la séreuse péritonéale à la tunique musculaire sous-jacente (faits aigus de Gros et de Kœberlé).

Peut-être même faut-il attribuer à une cause identique (altération primitive de la tunique musculaire de l'estomac) les dilatations stomacales si souvent observées (Louis, Bernheim), au début ou dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Pour ce qui est de l'influence de la goutte, bien qu'elle ne puisse être révoquée en doute, son mécanisme est encore assez obscur : Peut-être faut-il admettre un certain degré d'influence toxique exercée par le sang chargé d'urate de soude sur les éléments contractiles de la muqueuse. Mais il faut faire intervenir aussi sans conteste les repas copieux auxquels le goutteux est entraîné d'une façon en quelque sorte nécessaire pour relever sa température centrale souvent basse, et compenser ses pertes en urée souvent importantes.

Quant au troisième ordre de faits, il comprend les cas de dilatation primitive du ventricule gastrique, la *dilatation diathèse* de Ch. Bouchard, la dilatation d'ordre neurasthénique ou par affaiblissement général du système nerveux, la *dyspepsie-névrose* d'Ewald et de Leube, la dyspepsie névro-motrice ou atonique des anciens pathologistes. Sous cette influence, l'appareil neuro-musculaire de l'estomac frappé d'atonie est incapable de lutter contre les causes de distension : et, arrive une affection aiguë, même tran-

très facilement compréhensible le mécanisme par lequel un traumatisme entraînera une chute, un déplacement de l'angle droit du côlon mal fixé et à sa suite l'abaissement du côlon transverse. Celui-ci, lié étroitement à l'estomac par un ligament très court (ligament pylori-colique), entraînera fatalement en s'abaissant la paroi gastrique à laquelle il est attaché, d'où dilatation stomacale consécutive, et plus tard développement du cortège symptomatique propre à la dilatation et parfois de tous les accidents nerveux qui l'accompagnent.

sitoire, une série d'émotions ou de fatigues, la cavité ventriculaire, dans l'impossibilité de revenir sur elle-même, se laissera dilater, et l'ectasie gastrique, avec toutes ses conséquences anatomiques et symptomatiques, se trouvera ainsi constituée.

C'est ainsi que les choses se passent le plus souvent chez certains rhumatisants nerveux, chez les hystériques neurasthéniques et la plupart des hypocondriaques.

A côté de ces dilatations dites primitives, il faut mentionner encore les dilatations d'ordre probablement réflexe qui sont susceptibles de se développer à la suite d'une altération d'un organe voisin (foie, intestin, rein, etc.), et qui, par leur point de départ, comme par leur mécanisme, peuvent être à juste titre considérées comme le pendant des dilatations cardiaques d'ordre gastrohépatique.

La dilatation de l'estomac serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 14 à 5 (Hirsch). Nous ne saurions souscrire à cette affirmation, et il nous semble qu'il y a égalité entre les sexes. Par contre tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'elle est plus commune surtout de trente à quarante ans. Toutefois, les dernières recherches de Comby, Blache, Moncorvo, etc., ont prouvé qu'elle était loin d'être rare chez les enfants.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques qui accompagnent et caractérisent la dilatation de l'estomac varient avec les causes qui lui ont donné naissance; mais, si l'on fait abstraction de ces altérations connexes, pour considérer seulement les altérations appartenant en propre à l'ectasie ventriculaire, il ressort des rares faits bien étudiés, et dont on a pu faire l'autopsie, que les altérations spéciales à la maladie portent : 1° sur la tunique musculaire; 2° sur la membrane muqueuse.

Les lésions de la couche musculaire sont représentées quelquefois par un amincissement considérable de la couche contractile (forme atrophique de Cruveilhier et de Naumann), plus souvent par un épaississement marqué de cette couche. D'après H. Thiébaut, cet épaississement tient à une *hypertrophie quantitative* des fibres musculaires, dont l'intégrité intrinsèque a d'ailleurs été plusieurs fois constatée. Ces différences résulteraient uniquement, d'après Mitterbacher, de la brusquerie ou de la lenteur avec laquelle la dilatation se serait produite. L'hypertrophie est parfois assez marquée au niveau du sphincter pylorique pour être nettement perçue par la palpation à travers les parois abdominales.

La muqueuse, de son côté, a subi un certain nombre de modifications importantes; l'épithélium est généralement détruit; il

peut avoir disparu sur toute la surface du viscère. Quant aux glandes, lorsqu'elles n'ont pas été détruites, elles sont le siège d'une augmentation de volume et d'une altération particulière des cellules à pepsine, dont le noyau s'offre très apparent à la vue, au milieu d'une masse protoplasmique à bords irréguliers et en voie de fragmentation (molécularisation cellulaire de Mathias-Duval). Le tissu cellulaire sous-muqueux est hyperplasié et les vaisseaux qui le sillonnent, loin d'être sclérosés, comme on l'avait soutenu d'abord, sont généralement dilatés. Mais il est bon de remarquer que déjà ici nous sortons du domaine de la dyspepsie pour rentrer dans celui de la gastrite.

Quant à la dilatation elle-même, elle porte habituellement sur la grande courbure dont la situation varie dans la cavité abdominale, suivant le degré de l'ectasie : les faits ne sont pas rares où on l'a vue descendre jusqu'au niveau du pubis. Dans la majorité des cas, elle s'étend jusqu'au-dessous de l'ombilic et mesure en moyenne de 60 à 80 centimètres de longueur. Fait important, depuis longtemps du reste observé par Lieutaud, un des premiers effets de la dilatation stomacale est de rapprocher et de ramener sur le même plan horizontal les deux orifices de la cavité gastrique.

Symptomes et Diagnostic. — La dilatation stomacale se traduit par un certain nombre de signes physiques dont la réunion est caractéristique. Parmi les plus importants on compte : le gonflement de la région épigastrique avec sonorité tympanique de la zone préstomacale, et perception par la succussion du malade d'un bruit de *glou-glou*, ou mieux encore d'un bruit de *clapotement*[1] par la palpation brève, par l'ébranlement rapide de la région de l'épigastre. L'auscultation permet aussi de reconnaître pendant l'ingestion des liquides, l'existence d'un bruit de chute qui ne se perçoit pas à l'état normal.

Quant aux *troubles fonctionnels*, ils se déduisent aisément des perturbations mécaniques apportées dans l'acte de la digestion

1. Le bruit de glou-glou obtenu par la succussion est le fait du brassement des liquides contenus dans l'estomac avec les gaz qui y sont renfermés. C'est donc un bruit hydroaérique. Sa valeur n'est point absolue. Plus sérieuse sans contredit est la perception du clapotement qui est simplement la mise en vibration de la couche supérieure d'une nappe liquide. Mais pour que ce bruit de clapotement ait une importance révélatrice réelle, il faut qu'il se perçoive au-dessous d'une ligne horizontale passant par le cartilage d'union de la neuvième et de la dixième côte, et qu'il s'entende en dehors de la période digestive (Bouchard). Pour Baradal (th. de Paris, 84), il est normal quand il ne s'entend que deux heures après l'ingestion d'un liquide et six heures après l'ingestion d'un repas ordinaire.

par la dilatation ventriculaire. Le séjour prolongé des aliments entraine une pesanteur épigastrique avec dégagement de gaz putrescibles dont la présence va déterminer d'abord une série de phénomènes dyspeptiques qui se traduisent par de la gastralgie, de la gène dans l'épigastre, des renvois avec éructation, et finalement des vomissements. Ces vomissements, qui contiennent des peptones, des liquides très acides, mais pas de pepsine, rendent compte en partie du dépérissement marqué qui accompagne en général la dilatation de l'estomac. Ils présentent ceci de particulier qu'ils contiennent souvent des substances ingérées plusieurs jours auparavant, à l'exclusion des mets introduits au dernier repas. Louradour-Ponteil explique ce fait, en apparence paradoxal, par les différences de densité qui entraînent au fond du ventricule les aliments récemment absorbés. Dans quelques cas plus rares, les vomissements sont colorés par le sang, parfois même ils sont complètements sanguins.

La constipation est la règle, mais elle est interrompue parfois par des débâcles diarrhéiques.

Comme la plupart des dyspepsies invétérées, la dilatation stomacale peut engendrer des troubles nerveux profonds : troubles de la sensibilité générale, hypochondrie, nervosisme, migraine, aphasie transitoire, vertiges, hallucinations systématiques, troubles vaso-moteurs d'ordres variés, etc.; Kussmaul a même cité des crampes musculaires et des crises épileptiformes. Ces accidents nerveux liés à la dilatation de l'estomac, ont été dans ces derniers temps l'objet d'études toutes particulières. Dujardin-Beaumetz, Laprévotte, Bouchard ont signalé des exemples de tétanie généralisée et Chantemesse et Lenoir des cas très intéressants de névralgie bilatérale et rebelle. Ce qui prouve bien l'influence pathogénique de la dilatation de l'estomac sur ces troubles nerveux divers, c'est leur amélioration sous l'influence d'un traitement rationnel uniquement dirigé contre la dilatation, et leur recrudescence avec la cessation du traitement (Bouchard). Les accidents tétaniformes peuvent avoir même assez d'intensité et de persistance pour entraîner la mort (5 cas de Laprévotte).

A côté de cela, et comme traduisant la détérioration générale de l'organisme, on a constaté des troubles des différents organes ou appareils : troubles très vraisemblablement imputables, d'une part à l'élimination des produits d'élaboration défectueuse de la matière organique, de l'autre aux altérations des éléments anatomiques viciés dans leur nutrition. C'est ainsi que l'on observe 1° du côté des reins, de l'albuminurie tantôt passagère, tantôt permanente, de la peptonurie, de la glycosurie (Dérignac), d'abondants sédiments uratiques, et la réaction vineuse des urines en présence

du perchlorure de fer; 2° du côté du foie, l'hypérémie avec ou sans déplacement du rein (Bartels)[1]; 3° du côté de la peau, les sueurs fétides, le pityriasis versicolor, l'urticaire, l'acné, etc.; 4° du côté des voies respiratoires les bronchites sibilantes avec dyspnée paroxystique (15 pour 100, Bouchard) et les accès de rhino-bronchite spasmodique; 5° du côté de la circulation enfin, les phlébites spontanées et le purpura. Bouchard a signalé aussi, du côté des articulations des doigts, des déformations qui seraient spéciales à la dilatation de l'estomac et qui consisteraient en de petites saillies latérales dues à l'épaississement de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange (comptodactylie). Ces différentes déterminations symptomatiques sont souvent assez prononcées pour dominer toute la scène morbide et justifier dans les dilatations de l'estomac la distinction de divers types cliniques : forme névrosique, forme dyspeptique, forme asthmatique, forme rénale, forme consomptive, forme rhumatismale, etc. Bouchard a réservé le nom de forme *latente* ou *larvée* aux cas où l'attention du médecin n'est attirée par aucun symptôme prépondérant ou bien à ceux dans lesquels la maladie se cache derrière les allures d'une affection organique variée.

Leube, Penzoldt, Ziemssen, ont consenti de recourir à l'usage de la sonde pour déterminer non seulement l'existence, mais le degré de la dilatation. Pour Ziemssen, la dilatation physiologique ne cesse que lorsque la sonde peut pénétrer à 70 centimètres. Ce genre d'exploration n'est point tout à fait inoffensif: des accidents en ont été la conséquence; on peut ajouter qu'il est loin d'être indispensable.

H. Thiébaut a construit un appareil très simple qui supplée avantageusement la sonde exploratrice; il n'a pas ses inconvénients et peut donner la mesure exacte du degré de la dilatation.

La dilatation en elle-même est donc d'un diagnostic facile; moins aisé assurément est d'en déterminer le point de départ. Aussi, chaque fois que l'on se trouvera en présence d'un fait de ce genre, il sera de toute nécessité de passer successivement en revue toutes les causes susceptibles d'engendrer l'ectasie; on ne s'arrêtera au diagnostic de dilatation primitive qu'après élimination méthodique de toutes les causes pathogéniques communes. D'après Kussmaul et Lancereaux, la dilatation primitive, d'origine parétique, se distingue par l'absence de contractions spontanées

1. Les recherches de Schiff, H. Roger et Bouchard semblent bien prouver que le foie a pour mission d'arrêter et d'éliminer ensuite les substances provenant des fermentations gastro-intestinales.

de l'organe, sous l'influence de l'excitation mécanique. L'existence de vomissements bilieux abondants avec de grandes variations dans la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique et la persistance des vomissements malgré le lavage de l'estomac indiquent pour Hochhaus l'existence presque nécessaire d'une dilatation de l'estomac par rétrécissement du duodénum.

Quant aux altérations chimiques du suc gastrique révélées par l'analyse elles varient comme les causes susceptibles d'engendrer la dilatation gastrique ; c'est ainsi que la chlorhydrie absente dans la dilatation symptomatique d'un néoplasme du pylore est exagérée dans les ectasies accompagnant la gastrosuccorée de Reichmann. Dans les dyspepsies atoniques d'ordre neurasthénique c'est en général de l'anachlorhydrie que l'on constate et, s'il y a de l'ectasie avec rétention, les réactions caractéristiques des peptones (biuret) ou de l'acide lactique (réaction d'Uffelmann) deviennent positives.

Aiguë dans la minorité des faits : traumatisme, contusions violentes (Miller, Humby, Erdman, Andral), la dilatation est habituellement chronique, sa marche est longue, sa durée indéterminée. Mal soignée ou abandonnée à elle-même, elle peut conduire à la cachexie gastrique et à la mort.

Traitement. — Le traitement de la dilatation stomacale est tout à la fois médical et chirurgical, ce dernier devant être réservé pour les cas extrêmes.

Le traitement médical est diététique et pharmaceutique. Le genre d'alimentation recommandé au malade peut, en effet, être d'un puissant secours pour la guérison. Ici l'indication est formelle : restreindre autant que possible l'usage des boissons et des aliments aqueux (potages, fruits crus, etc.), conseiller les aliments légers, viandes grillées, poissons, volailles, œufs frais, jambon fumé, etc. ; proscrire les matières grasses et sucrées, ainsi que les aliments féculents dont la digestion entraîne un développement gazeux exagéré. On ordonnera avec avantage les purées de viande ou de légumes, aliments en quelque sorte hygrométriques, avides d'eau et susceptibles d'entraîner par leur passage dans l'estomac les matériaux liquides accumulés dans le cul-de-sac dilaté. L'usage du tabac sera restreint autant que possible, et les douches froides, locales ou générales, recommandées avec profit.

On prescrira en même temps à l'intérieur, des amers, quelques alcalins, et spécialement les médicaments propres à réveiller la contractilité musculaire : noix vomique, gouttes amères de Beaumé, etc. On fera surtout une large part à l'antisepsie intestinale qu'on réalisera à l'aide des substances parti-

culièrement recommandées pour cet usage : charbon de Belloc, iodoforme (0,10 à 0,20 centigrammes associés au bicarbonate de soude ou à d'autres poudres absorbantes), etc. Dans les formes douloureuses l'emploi de l'eau chloroformée rend souvent des services.

L'inefficacité de ces remèdes une fois bien constatée, on sera autorisé à recourir au lavage de l'estomac, médication bien tolérée lorsqu'elle est faite avec modération et prudence, et qui produit parfois de rapides et excellents résultats. En purgeant l'estomac des détritus qui l'encombrent, en débarrassant la muqueuse des sécrétions alcalines qui empêchent les sucs digestifs d'arriver au contact des aliments, cette méthode permet de nourrir facilement le malade, soulage ses douleurs, tarit ses vomissements et rend la nutrition véritablement effective.

Le lavage doit être fait d'abord avec de l'eau tiède, puis avec de l'eau légèrement alcalinisée. Jusqu'à présent le tube-siphon de Fauché est l'appareil le plus pratique que nous ayons à notre disposition.

J. Frank. Prax. med. univ. precepta, 1830. — Duplay. Arch. gén. de méd., 1833. — Neumann. Handbuch der med. Klinik., 1834. — Canstatt. Schmid's Encyclop., 1841. — Cruveilhier. Trait. d'anat. path., 1852. — Oppolzer. Erweiterung des Magens mit Erbrechen von Sarcina, 1863. — Kussmaul. Traitem. de la dilat. de l'estomac, in Arch. gén. de médecine, 1870. - Luton. Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1871. - Hilton Fage. On acute Dilatation of the Stomach (Guy's Hospital Rep., 1873). — Penzoldt. Die Magenerweiterung, eine klin. Studie. Erlangen, 1875. — Le Poil. Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac, th. Paris, 1877. — Ziemssen. Handbuch der speciellen Pathologie, 1878. — Raymond. Des dyspepsies, th. conc., 1878. — Leven. Traité des maladies de l'estomac, 1879. — Dujardin-Beaumetz. Clin. thérap., 1879. — Lafage. Traitem. de la dilatation par le lavage, th. de Paris, 1881. — Fauché. Du lavage de l'estomac, th. de Paris, 1881. — G. Sée. Des dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881. — Léchaudel. Dilatation spontanée de l'estomac, th. Paris, 1881. — Oser. Causes de la dilat. de l'estomac (Wien. Klin., 1881). — Thiébaut. De la dilatation de l'estomac, th. de la Faculté de Nancy. Paris, 1882. — Audhoux. Bruit de flot dans la dilat. de l'estomac (Gaz. hôp., 1883). — Dujardin-Beaumetz. Un cas de dilat. de l'estomac avec tétanie généralisée (Un. méd., 1884). — Laprévotte. Accidents tétan. dans la dilat. de l'est. th. Paris, 1884. - Bouchard. Auto-intoxications et rôle pathog. de la dilat. de l'estomac (Gaz. hebd., 1884). — G. Sée. et A. Mathieu. Dilat. aton. de l'estom. (Rev. méd., 1884). — Montoya. Dilat. de l'estomac consée. à la fièvre, th. Paris, 1884. — Argaez. Essai sur la dilat. adyn. de l'estomac, forme douloureuse, th. Paris, 1884. — Baradal. Étude sur le bruit de claquement stomacal, th. Paris, 1884. — Comby. Dilat. de l'estom. chez les enfants (Arch. méd., 1884). — Giraudeau. Dilat. de l'est. rev. crit. (Arch. méd. 1885). - Chantemesse et Lenoir. Névralgie bilat. et dilat. de l'estomac (Arch. gén. méd., 1885). — Moncorvo. Dilat. de l'estom. chez l'enfant (Rev. mal. de l'enfance, 1885). - Blache. Dilat. chez l'enfant (R. mal. enf., 1885). — Dreyfus-Brissac. Accid. tétanif. de la dil. (Gaz. heb., 1885). - Legendre. Dilat. de l'estomac dans la fièvre typh. th. Paris, 1886 —

Trastour. Du rôle pathog. de la dilatation gastrocolique (Sem. méd., 1886). — Malibran. Contrib. à l'étude des ectasies gastriques, th. Paris, 1886. — Bouchard. Auto-intoxication. Paris, 1887. — Daraigny et Labougle. Dilat. simultanée de l'estomac et du duodénum (Journ. med. Bord. 1888). — Ott. Ectasie simulée par une sit. anormale de l'estomac (Wurtz. med. Corresp. 1888). — Jullien. Dilat. de l'estomac et syphilis (Gaz. hebd. de méd., 1889). Barth. Atonie gastrique et dil. de l'estomac, 1890. — Dérignac. Dilat. de l'estomac, glycosurie (Assoc. franç., 1891). — Collier. Tétanie mortelle. Suite de dil. de l'estomac. Lancet. 1891. — Hochhaus. Diagn. de la dil. de l'estomac consécutive au rétrécis. du duodénum (Berlin. kl. Woch., 1891). — Hodd. Dilat. aiguë de l'estomac. — Debove et Rémond. Du lavage de l'estomac, 1892. — Legendre, Mathieu. Soc. méd. des hôpitaux, 1892. — Trastour. Les déséquilibrés du ventre ; Entéroptriques et dilatés, 1892. — Monteuuis. Les déséquilibrés du ventre, introduction par Glénard, 1893.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC ET DU DUODENUM.

Synonymie : *Ulcus rotundum.* — *Ulcère perforant* (Rokitansky). — *Ulcère rond* (Niemeyer). — *Ulcère de l'estomac* (Brinton). — *Gastrite ulcéreuse* (Valleix).

L'ulcère simple de l'estomac n'a été nettement distingué des ulcérations cancéreuses et des autres érosions de la muqueuse qu'en 1830 et 1838 par Cruveilhier[1] et, un peu plus tard, en 1839, par Rokitansky. Depuis lors de nombreux travaux ont été faits sur le sujet : nous citerons plus particulièrement ceux de Dietrich, Brinton, Virchow, Rindfleisch, Pavy, W. Fox, Niemeyer, Lebert, Luton (de Reims), etc., longue liste d'importantes recherches à laquelle il faut ajouter maintenant les remarquables études de Riegel, Ewald, Boas, Korczynski, Jaworski et Stcherbakow.

Étiologie. — L'*ulcère simple de l'estomac* est assez fréquent, car Brinton, sur un relevé de 7226 autopsies, l'a noté 360 fois, ce qui donne une moyenne d'environ 5 pour 100. Cette fréquence atteint son maximum de vingt à trente ans pour diminuer ensuite, quoique très lentement. Le sexe a une influence marquée ; les hommes y sont moins prédisposés que les femmes dans la proportion de 1 à 2 d'après Brinton, de 2 à 7 d'après Willigk. L'ulcère simple est beaucoup moins commun en France qu'en Angleterre, en Allemagne et dans les pays du Nord ; cela tient

1. Si l'ulcère simple de l'estomac était complètement inconnu sur le continent avant les beaux travaux de Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, in-folio avec planches), on peut dire qu'en Angleterre la maladie était bien décrite dès la fin du siècle dernier. On en trouvera l'anatomie pathologique détaillée dans l'ouvrage de Matthew Baillie, *The morbid Anatomy*, London, 1797, et établie sur des pièces appartenant à la collection de Hunter.

sans doute à ce que dans ces pays les abus alcooliques sont plus fréquents que chez nous. L'*alcoolisme* joue en effet un grand rôle dans la production de l'ulcère simple. Il en est de même de la *chlorose*; Luton croit que les troubles menstruels qui accompagnent souvent cet état peuvent amener du côté de l'estomac des hémorragies supplémentaires et des érosions à tendance ulcéreuse, dont l'anémie chlorotique ne serait que la conséquence. Il est peut-être plus vraisemblable d'admettre que les troubles de la menstruation sont sous la dépendance de l'ulcère stomacal et de la gastrite concomitante.

L'influence de plusieurs autres états morbides : urémie, syphilis, tuberculose, puerpéralité, est loin d'être nettement démontrée.

L'*ulcère simple du duodénum* se développe dans les mêmes circonstances; il reconnaît comme cause spéciale les brûlures du tégument externe (Curling); il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme (Krause, Alloncle, Bucquoy).

Pathogénie. — Cruveilhier (1856) regardait l'ulcère simple comme une *ulcération folliculeuse*, et Valleix en avait fait une *gastrite ulcéreuse*.

Rokitansky admit une *stase* circonscrite succédant à l'hyperémie de la muqueuse, puis une infiltration et une érosion hémorragique avec *gangrène* consécutive. Sa théorie a été en partie confirmée par les expériences de Müller reproduisant l'ulcère stomacal par la ligature de la veine porte et par des observations plus récentes de Rindfleisch attribuant aussi la production de l'ulcère *à un infarctus hémorragique* que dissoudrait le suc gastrique.

Pavy, qui admet également la *congestion* et la *stase* sanguine, fait jouer un rôle important à l'acidité du contenu stomacal, qui est exagérée et n'est plus en rapport avec l'alcalinité du sang qui circule dans les vaisseaux du ventricule; d'où possibilité de la digestion de la muqueuse stomacale qui n'est plus défendue par son épithélium. Cette opinion, partagée par Vulpian et Gerhardt, et basée principalement sur ce fait que l'ulcère simple se produit uniquement dans un milieu acide (l'ulcère simple est exceptionnel dans la dernière portion du duodénum) a reçu dans ces dernières années un appoint des plus sérieux dans les nombreuses observations d'ulcérations gastriques consécutives à l'hypersécrétion permanente ou maladie de Reichmann, publiées par divers cliniciens (Van der Velden, Riégel, Boas, Ewald, Gluzinski, Jaworski, C. Vogel, etc.).

Mais la théorie qui eut le plus de retentissement est celle de Virchow. Pour Virchow, le phénomène essentiel, primitif, est l'oblitération par embolie d'un capillaire gastrique. Cette obstruction embolique entraîne une mortification partielle de la muqueuse,

et sa digestion par le suc gastrique, après élimination de l'eschare. Les mortifications exactement limitées au territoire arrosé par un bouquet vasculaire, la forme en cratère de l'ulcération reproduisant aussi la distribution de la zone artérielle, lui semblent des preuves péremptoires : toutefois cette théorie ne saurait être généralisée, car elle se prête mal à l'interprétation des hémorragies abondantes et, de plus, le caillot obturateur a été rarement retrouvé.

Au milieu de ces opinions diverses, celle qui a le plus de tendance à se généraliser aujourd'hui consiste à placer l'ulcère de l'estomac sous la dépendance de l'hyperacidité gastrique. Depuis la découverte de Reichmann, en effet, les observations d'ulcères de l'estomac coïncidant avec de l'hypersécrétion permanente se sont rapidement multipliées (faits de Riegel, Talma, Boas, Korczynski, Jaworski, etc.), et en face de faits aussi précis, on n'a pas manqué de généraliser et de transformer en doctrine cette interprétation séduisante.

Les choses sont loin cependant d'être aussi simples, Et d'abord cette théorie de l'hyperacidité comme source pathogénique exclusive de l'ulcère rond est passible d'un certain nombre d'objections, dont voici les principales :

1° L'ulcère de l'estomac est relativement rare, eu égard au grand nombre de malades atteints d'hyperchlorhydrie, ce qui est d'ailleurs conforme aux données de la pathologie expérimentale, qui a prouvé que, chez le chien, l'injection intra-stomacale d'acide chlorhydrique en excès était incapable de produire l'ulcère rond, sans lésion préalable des vaisseaux de la muqueuse (Stcherbakow). 2° L'ulcère de l'estomac peut s'observer indépendamment de tout état d'hyperchlorydrie ; nous en avons observé personnellement des exemples vérifiés par l'analyse chimique ; d'ailleurs, Hirsch et Ritter ont constaté de leur côté que l'ulcère gastrique des chlorotiques s'accompagne presque constamment d'hyperchlorhydrie. 3° L'ulcère de l'estomac peut se développer brusquement chez des malades indemnes de tout trouble préalable des fonctions gastriques. 4° La tendance naturelle de l'ulcère peptique à la cicatrisation cadre mal avec l'idée de l'hypersécrétion permanente, dont l'existence constante devrait imprimer à l'ulcère une marche constamment extensive.

De ces différentes considérations nous nous croyons autorisé à conclure que l'hyperacidité gastrique peut être un facteur de première importance dans la production de l'ulcère peptique, une cause prédisposante ou aggravante (empêchant la cicatrisation ou accentuant les tendances extensives de l'ulcération), mais une cause pathogénique exclusive ou univoque, on ne saurait l'admettre.

Du reste, la forme même de l'ulcération, comme l'avait très bien constaté Virchow, est une indication de première valeur et qui implique nécessairement l'intervention primordiale de l'appareil vasculaire, c'est-à-dire des altérations d'un territoire vasculaire irrigué par un capillaire sanguin. Il faut en définitif, et avant tout, une prédisposition du tissu. Cette prédisposition est constituée par un *état ischémique de la muqueuse*, qui la rend plus vulnérable, diminue sa vitalité et facilite peut-être la disparition des cellules de revêtement plus vivaces en général que les cellules principales (Korczynski et Jaworski), ce qui facilite singulièrement les phénomènes d'auto-digestion de la paroi. C'est là la règle, bien que des altérations d'un autre ordre puissent elles aussi ouvrir la porte aux phénomènes de l'auto-digestion : ainsi la gastrite chronique simple (Galliard, Bucquoy, Laveran), la fonte d'une plaque d'athérome (Forster), d'un tubercule ou d'une gomme syphilitique, ou d'un anévrysme milliaire (Gallard), peuvent devenir le point de départ d'un ulcère simple.

Mais en définitive ce sont les lésions vasculaires oblitérantes qui paraissent de beaucoup les plus fréquentes. Soit qu'on ait affaire à une embolie (maladie du cœur), ou à un thrombus (intoxication palustre, chlorose) ; car on sait aujourd'hui que les coagulations veineuses de la chlorose sont souvent d'origine infectieuse, et les observations de Beettcher, Chantemesse et Widal, etc., nous ont appris que certains états infectieux pouvaient aboutir à la production de l'ulcère gastrique.

Aussi donc nous conclurons que le développement de l'ulcère de l'estomac exige un double facteur : une altération préalable du tissu de la muqueuse d'ordre le plus souvent ischémique, et une tendance à l'hypersécrétion de l'acide chlorhydrique, cette sécrétion devenant éminemment propice à l'auto-digestion de la muqueuse. C'est d'ailleurs à cette opinion mixte que se rangent Korczynski et Jaworski et plus récemment encore Stcherbakow. D'ailleurs, pareille façon d'envisager la question cadre non seulement avec les enseignements de la clinique, mais avec les données de l'expérimentation : Ewald et Stcherbakow nous ont, en effet, montré que l'hyperacidité du suc gastrique chez le chien ne produisait l'ulcère peptique qu'à la condition préalable d'avoir réalisé suivant le procédé de Cohnein des embolies avec du chromate de plomb dans les artères de l'estomac, ou d'avoir provoqué une hémorragie de la muqueuse par la section d'un pédoncule cérébral (exp. de Schiff) [1].

1. L'interprétation des phénomènes, en cas d'ulcère avec hyperchlo-

Anatomie pathologique. — L'ulcère simple de l'estomac peut varier de quelques millimètres de diamètre à plusieurs centimètres [1] ; sa forme est ordinairement ronde, quelquefois ovale ou irrégulière, parfois même annulaire au niveau du pylore. L'ulcère siège le plus souvent sur la petite courbure ou au voisinage du pylore, moins fréquemment près de l'orifice du cardia, et sur les faces antérieure ou postérieure, plus rarement encore dans le grand cul-de-sac et sur la grande courbure.

La marche des lésions comprend trois périodes : l'érosion, l'ulcération proprement dite, la cicatrisation.

Au début ce sont de petites érosions superficielles, plus ou moins nombreuses, n'intéressant que la muqueuse, très nettement arrondies ; ce sont les érosions folliculeuses de Cruveilhier; on les a aussi comparées à des aphtes.

Dans la seconde période, l'ulcère est ordinairement unique, 62 fois sur 79 cas (Rokitansky) [2] ; ses bords minces et taillés à pic ne présentent de bourrelet que dans les formes très anciennes. L'ulcère est souvent recouvert de mucus ou de sang altéré ; lorsqu'on l'a détergé, il offre la forme d'un tronc de cône dont le

rhydrie, comme dans les cas de Ritter et Hirsch, ou d'anachlorhydrie (cas de Lenhart), est beaucoup plus difficile. Il est probable qu'en pareil cas c'est à la rupture de l'équilibre entre le degré d'alcalinité du sang et de l'acidité du suc gastrique, comme le voulait Pavy, qu'il faut avoir recours ; la diminution de l'alcalinité du sang pouvant favoriser la digestion de la muqueuse gastrique, en présence d'un suc gastrique faiblement acide, peut-être même avec un suc privé d'acide chlorhydrique libre, simplement en présence de la pepsine et de l'acide lactique. De nouvelles recherches doivent être dirigées dans ce sens, car les premiers résultats obtenus par Stcherbakow sont loin d'être décisifs : les procédés auxquels a eu recours cet expérimentateur pour diminuer l'alcalinité du sang (saignées répétées, injection intra-veineuse d'acide pyrogallique) ne lui ayant permis d'arriver à la reproduction de l'ulcère qu'en augmentant l'acidité du suc gastrique.

1. Cruveilhier en a observé un ayant 16 millimètres dans son plus grand diamètre, et occupant toute la petite courbure du cardia au pylore. Saundby plus récemment en a observé un plus volumineux encore.

Au point de vue anatomique et pathogénique, l'ulcère simple doit être absolument distingué de ces petites ulcérations superficielles accompagnant certaines formes de gastrite, et même de ces ulcérations multiples qui semblent être le résultat de petits abcès péri glandulaires et dont Leudet puis Balzer ont fourni des exemples.

2. Les ulcères multiples sont loin cependant d'être rares ; Brinton a observé souvent 2 ou 3 ulcérations chez le même sujet (73 sur 463 observations). Rokitansky en a vu 5. Le fait de Bachelier présenté, en 1832, à la Société anatomique, offrait 4 ulcérations très volumineuses. De plus, l'ulcère stomacal coïncide assez fréquemment avec l'ulcère du duodénum (Bucquoy).

sommet est tourné vers la séreuse et s'en rapproche plus ou moins. Le fond de l'ulcère est habituellement recouvert d'une couche grisâtre formée de leucocytes, de corps granuleux et de globules sanguins. Sur une coupe, le tissu conjonctif se montre épaissi, les fibres musculaires sous-jacentes sont un peu augmentées de volume ; il n'y a jamais de suc rappelant celui du cancer. Les tuniques des artérioles voisines sont très hypertrophiées ; mais la lumière du vaisseau n'est jamais oblitérée. Le travail de désorganisation gagnant peu à peu en profondeur peut ulcérer un vaisseau ou perforer complètement la paroi stomacale. C'est ainsi qu'un des viscères voisins de l'estomac (foie, pancréas, côlon) ou un gros vaisseau peut arriver à former le plancher de l'ulcération.

L'ouverture des artères voisines de l'ulcère se produit par érosion ou par rupture brusque des tuniques. Si cette rupture porte sur de petits vaisseaux, il n'y a qu'une légère hémorragie ; si au contraire elle atteint un gros vaisseau, il se produit une hématémèse abondante, quelquefois même foudroyante. Les artères les plus souvent atteintes sont par ordre de fréquence : la splénique, la pylorique et ses branches, les coronaires, la gastro-épiploïque gauche.

La perforation a lieu lorsque le travail ulcératif s'est propagé jusqu'à la séreuse. Une péritonite généralisée peut se produire à la suite de cette perforation et être rapidement mortelle : d'ordinaire la péritonite reste limitée par suite d'adhérences qui se sont produites antérieurement ; la paroi stomacale est remplacée par les organes voisins que des poussées de péritonite circonscrite ont rendus adhérents. La perforation ulcéreuse est obturée par le lobe gauche du foie, le pancréas (15 fois sur 22, Damaschino), l'épiploon, plus rarement par la rate, l'arc transverse du côlon (Régnier), le sternum (Barth), le diaphragme (Bouley). Le travail ulcératif continue dans le tissu même de ces parois accidentelles et peut amener des fistules abdominales, des communications avec le côlon, le canal pancréatique (Devic), la troisième portion du duodénum, la rate (Vigla), les bronches (Cruveilhier).

La troisième période est celle de *réparation* et de *cicatrisation*. Les cicatrices sont circulaires ou étoilées, d'un aspect lisse, déprimées, blanches ou pigmentées, sans glandes et sans revêtement de cellules à leur surface. Le plus souvent ces cicatrices subissent une forte rétraction, dont les conséquences les plus graves sont la rétraction, l'immobilité d'une partie des parois, et surtout le rétrécissement du pylore. Dans le cas de Saundby la cicatrisation de l'ulcère entraîna un véritable étranglement de l'estomac. Il n'est pas rare enfin d'observer un travail ulcératif nouveau au niveau de ces cicatrices (ulcère récidivé).

Les lésions du catarrhe chronique accompagnent souvent l'ulcère simple, ainsi que nous l'avons déja indiqué.

L'*ulcère simple du duodénum* n'offre anatomiquement rien de spécial à signaler, si ce n'est sa localisation presque constante à la première portion du duodénum, et la possibilité de l'atrésie du canal cholédoque par une cicatrice lorsque l'ulcère siège au niveau de l'ampoule de Vater.

Description. — L'évolution de l'ulcère simple se fait parfois insidieusement, sans donner lieu à aucun symptôme, jusqu'au jour où survient brusquement une péritonite aiguë par perforation ou bien une hématémèse foudroyante.

Le plus souvent les symptômes initiaux sont ceux d'une gastrite ou d'une dyspepsie chronique avec ou sans hyperchlorhydrie ; puis, ces symptômes s'accentuant davantage, la douleur et les vomissements prennent des caractères particuliers et caractéristiques de l'ulcère simple. Le début peut aussi être marqué par une hématémèse abondante, parfois suffisante pour amener la syncope.

Les caractères séméiologiques les plus importants sont les *douleurs*, les *vomissements* et les *hémorragies*.

La douleur est localisée en deux points qu'elle occupe alternativement ou simultanément, l'épigastre et la colonne dorsale (Cruveilhier, Brinton). A l'épigastre la douleur est très nettement limitée au niveau de l'appendice xiphoïde, parfois un peu en dehors, sans qu'il soit possible de se servir de cette particularité pour le diagnostic du siège anatomique de l'ulcère. Le point spinal correspond à la sixième ou à la septième vertèbre dorsale.

La douleur est variable; elle peut être sourde et contusive, lancinante, térébrante; il semble, à certains malades, qu'un animal les *ronge* ou qu'on les brûle avec un fer rouge. La pression à l'épigastre exaspère la douleur et retentit sur le point spinal ; il en est souvent de même de la marche, des mouvements brusques. L'ingestion des aliments la réveille, soit immédiatement, soit après un certain temps; on peut même ainsi présumer le siège de la lésion, l'exagération de la douleur ayant lieu beaucoup plus tard si l'ulcère avoisine le pylore que s'il se trouve à la région du cardia. Dans quelques cas rares (faits de Gallard) dont nous avons pu récemment observer un exemple, l'ingestion des aliments soulage la douleur. Brinton a vu un malade chez lequel l'eau de vie produisait le même effet. Mais le contact du contenu stomacal avec l'ulcération est habituellement si pénible, que l'on voit les malades prendre les positions les plus bizarres pour l'éviter (Osborne, Brinton).

Outre ces douleurs fixes, on observe souvent des crises dou-

loureuses désignées sous le nom de *cardialgiques*. Les explications que l'on a tenté de donner ne sont pas jusqu'à présent très satisfaisantes. On leur a attribué comme causes les impressions morales vives (peur, colère), le retour des règles, les tiraillements exercés sur les adhérences (Niemeyer), etc. La cardialgie n'est pas toujours identique ; Leven a fait remarquer avec raison qu'il existe des différences très marquées suivant que le point de départ des douleurs est dans le pneumogastrique ou dans le sympathique ; dans le premier cas, les douleurs coïncident avec de la dyspnée, des palpitations ; dans le second, elles sont beaucoup plus profondes et s'accompagnent de troubles vaso-moteurs dans un côté du corps.

Les *vomissements* sont de trois sortes : *alimentaires, muqueux* ou *pituiteux*, *hémorragiques*.

Les vomissements alimentaires suivent de plus ou moins près les repas ; ils terminent souvent les accès cardialgiques. Certaines substances sont bien tolérées par l'estomac : d'autres, au contraire, sont constamment rejetées : par exemple, le vin, la graisse, parfois la viande. Les vomissements muqueux et pituiteux, qui se produisent très fréquemment, ne diffèrent pas de la gastrite chronique et reconnaissent les mêmes causes. Les vomissements de sang sont, au contraire, pathognomoniques. Nous avons dit déjà que dans quelques cas ils étaient foudroyants : le plus souvent ils se composent de sang rouge, liquide ou bien coagulé, en caillots violacés ou noirâtres ; si l'ulcération atteint seulement de petits vaisseaux, le sang est *digéré* par le suc gastrique, et les matières vomies ont la couleur de la suie ou du marc de café. D'après Müller, l'hématémèse est loin d'être un symptôme constant de l'ulcère de l'estomac : elle s'observerait 29 fois sur 100 cas seulement. Néanmoins quand elle existe elle est remarquable par sa soudaineté et par son abondance : double caractère qui lui est spécial et qui peut servir à la distinguer du vomissement de sang symptomatique du cancer de l'estomac.

Le sang, lorsqu'il n'est pas rendu par vomissement, passe dans les selles qui offrent alors l'aspect du *mélæna*.

Les troubles digestifs qui accompagnent habituellement l'ulcère (flatulences, pyrosis, constipation, etc.) n'offrent rien qui leur soit propre : ce sont ceux du catarrhe gastrique.

Quant à l'ulcère du duodénum, tout en se présentant avec les caractères généraux de l'ulcère de la région pylorique, il offre un certain nombre de particularités cliniques qui lui appartiennent plus spécialement et peuvent servir à le distinguer. Plus souvent latent dans son évolution, il s'accompagne de troubles digestifs moins graves : l'appétit est généralement conservé. Il détermine

des vomissements, plus habituellement des vomissements bilieux, exceptionnellement des hématémèses. La douleur qui lui correspond se limite souvent à droite et à la région pylorique, elle ne s'irradie pas, elle ne détermine pas le point dorsal si caractéristique dans l'ulcère rond de l'estomac. Mais les déjections alvines sont précédées de violentes coliques. Il peut y avoir de l'ictère.

L'ulcère simple n'évolue pas sans troubles profonds pour la santé. La continuité des souffrances, les vomissements, les hémorragies, amènent rapidement l'anémie, le dépérissement et la cachexie. Le facies du malade traduit cet état de détérioration générale, sans toutefois présenter la teinte jaune-paille du cancer.

Marche. Pronostic. Terminaison. — La marche de l'ulcère de l'estomac est lente et irrégulière avec des périodes de rémission et d'aggravation : elle offre une grande tendance aux récidives, soit par la formation d'ulcérations nouvelles, soit par la déchirure d'une cicatrice. Parfois une hémorragie ou une perforation vient hâter le dénouement.

La durée est variable et toujours longue, si nous en exceptons les formes foudroyantes. Rarement elle est de moins de deux ans; la moyenne est de cinq années. Dans un cas de Luton, l'ulcère remontait à dix-sept ans.

La guérison s'obtient dans plus de la moitié des cas (Dietrich, Brinton), beaucoup plus souvent encore d'après Grisolle. La mort peut se produire de trois façons différentes : par *consomption*, ce qui est fort rare (2 cas sur 100) ; par *hémorragie*, rapidement funeste (4 à 5 cas pour 100) ; par *perforation*, dans un huitième des cas environ (Brinton) ; cette dernière complication s'observant surtout pour les ulcérations de la face antérieure de l'estomac (une fois sur six environ).

Dans l'ulcère du duodénum la guérison est plus rare : la mort, qui survient au bout d'un temps plus ou moins long est en général le fait d'une perforation ayant entraîné une péritonite suraiguë ou une hémorragie foudroyante. Celle-ci arrive ordinairement d'une façon soudaine à la suite d'un repas.

Diagnostic. — Nous avons indiqué déjà les difficultés que présente le diagnostic de l'ulcère simple et de la gastrite chronique. Ce diagnostic, en effet, ne peut se faire par exclusion, mais seulement d'après les caractères absolus de l'ulcère, principalement les vomissements et la douleur. Nous nous occuperons du diagnostic différentiel de l'ulcère rond avec le cancer lorsque nous aurons étudié cette dernière maladie.

Signalons cependant dès maintenant les résultats obtenus par l'analyse du suc gastrique par Ewald, Debove, Catrin, Dieulafoy,

G. Sée, etc.; l'acide chlorhydrique du suc gastrique est augmenté dans l'ulcère de l'estomac et diminué dans le cancer. Cette notion a reçu la confirmation de l'expérience et constitue maintenant un élément diagnostic des plus importants.

Traitement. — Les mouvements et les changements de volume de l'estomac après l'ingestion des aliments, l'irritation mécanique et chimique produite par le suc gastrique et les substances ingérées, telles sont les causes qui s'opposent à la cicatrisation de l'ulcère simple. Aussi doit-on prescrire le repos absolu (B. Forster) toutes les fois qu'il est possible : la diète complète sera employée dans les formes graves et dans les recrudescences. Pour nourrir les malades, il faut avoir recours aux aliments qui réduisent au minimum le travail fonctionnel de l'estomac, et c'est le lait qu'on choisira de préférence. Le *régime lacté* constitue la médication la plus efficace que l'on puisse opposer à l'ulcère rond de l'estomac. Si l'amélioration se produit, on donnera les bouillons de viande ou bien encore la viande pilée avec son tiers en poids de pancréas de porc ou de bœuf et additionnée d'eau tiède suivant le procédé de Leube. Debove conseille la poudre de viande associée au bicarbonate de soude (25 gr. pour 10), et qu'il administre après avoir lavé l'estomac pour débarrasser la muqueuse gastrique des mucosités qui la recouvrent. Plus tard, on fera prédominer le régime végétal.

La médication externe et révulsive (vésicatoires à l'épigastre, cautères, etc.) ne semble pas jusqu'ici avoir rendu des services très appréciables.

Les médicaments employés à l'intérieur, au contraire, ont souvent une influence marquée et utile. Luton attribue une grande valeur au perchlorure de fer à la dose de dix gouttes dans un verre d'eau sucrée, trois ou quatre fois par jour. Le sous-nitrate de bismuth, à la dose de 2 à 3 grammes, produit des résultats analogues. Debove administre des prises composées avec : bicarbonate de soude, 4 grammes ; saccharate de chaux, 1 gramme ; craie préparée, 1 gramme. Ces différentes substances paraissent agir surtout en préservant la surface de l'ulcère du contact du suc gastrique et des aliments, et en restreignant, comme l'eau de chaux que l'on prescrit souvent concurremment, l'hyperacidité, les fermentations gastriques qui exaspèrent notablement les douleurs.

Le nitrate d'argent a été employé comme dans le catarrhe chronique (Ch. Schützenberger).

Les manifestations douloureuses seront combattues avec la belladone, la jusquiame, les préparations opiacées, la morphine, l'eau chloroformée, la cocaïne en solution, en ayant soin de l'ad-

ministrer comme le conseille Dujardin-Beaumetz, le malade couché, afin d'éviter les vertiges.

Contre les vomissements on utilisera également les narcotiques, l'opium, la glace à l'intérieur. Contre l'hématémèse on emploiera en outre le perchlorure de fer et l'ergotine.

Cruveilhier. Anat. path. — Rev. méd., 1838. — Arch. gén. de méd., 1856. — Rokitanski. Œst. med. Jahrb., 1839, et Arch. gén. de méd., 1840. — Ch. Schutzenberger. Gaz. méd. de Strasbourg, 1856. — Virchow's Archiv, t. V, et Wien. med. Wochenschr., 1857. — Brinton. On the Path. Sympt. and Treatment of Ulcer of the Stomach, 1857, et loc. cit. — Luton. Rec. des trav. de la Soc. méd. d'obs., 1858. — Art. *Estomac,* Nouv. Dict. de méd. et de chir., t. XIV. — Leudet. Des ulc. de l'est. à la suite d'abus alcoolique (Act. du Cong. méd. de Rouen, 1863). — Pavy. Philos. Trans., 1863. — Krause. Die perforiende Geschwülste im Duodenum, 1865. — Gerhardt. Etiol. et trait. de l'ulc. simple (Wien. med. Presse, 1868, et Arch. gén. de méd., 1869). — Lancereaux. Atlas d'anat. path., 1869. — Leube. Practitioner, 1872. — Rindfleisch. Traité d'histol. path., 1873. — B. Foster. Clinical Medecine, 1874. — A. Laveran. Contrib. à l'étude de la gastrite (Arch. de physiologie, 1876). — Gallard. Clinique médicale de la Pitié. Paris, 1877. — Balzer. Rev. mens., 1877. — Lebert. Die Krankheiten des Magens. Tubingen, 1878. — Derouet. Étude sur l'ulcère simple de l'estomac d'origine traumatique, th. Paris, 1879. — Litten. Ulcère rond. Mort par perfor. de l'art. splen. sympt. d'anémie pernicieuse (Berlin. klin. Woch., 1880). — Duplay. Arch. gén. de méd., 1881. — Robert. Considérations sur les contusions de l'estomac, th. Lyon, 1882. — Galliard. Path. de l'ulcère simple de l'estomac, th. Paris, 1882. — Alloncle. Ulcère perfor. du duodénum, th. Paris, 1883. — Debove. Trait. de l'ulcère simple de l'estomac (Société méd. des hôpitaux, 1883). — Dujardin-Beaumetz. Même sujet (Société méd. des hôpitaux. 1885). — Pradet. Traitem. de l'ulcère simple de l'estomac, th. Paris, 1885. — Bucquoy. Ulcère du duodénum (Arch. gén. de médecine, 1887). — Catrin. Des acides de l'estomac (Arch. gén. de méd., 1887). — G. Sée. Les acides de l'estomac (Bullet. Acad. de méd. et tirage à part, 1888). — Rindfleisch. Histologie patholog. trad. par Schmitt. Paris, 1888, p. 402. — Ord. Sympt. et trait. de l'ulcère (Sem. méd., 1888). — Paliard. Ulcère avec dilat. indig. tétanique avec fièvre (Rev. méd., 1888). — Cornils. Trait. de l'ulcère (Deut. med. Woch., 1888. — Went. Ulcère de l'estomac, com. avec le colon (Path. Soc. of London, 1889). — Potain. Ulcère simple du duodénum (Un. méd., 1889). — Rosenheim. Ulcère compliqué de squirrhe et d'anémie pernicieuse, 1889. — Bernheim. De la douleur dite caract. de l'ulcère (Bullet. méd. 1890). — Saundby. Ulcère chronique de l'estomac. Lancet, 1891. — Méhier. Des perforations et des rupt. spontanées de l'estomac, th. Lyon, 1891. — Pignal. De la transform. de l'ulcère simple en cancer, th. Lyon, 1891. — Saundby. Étranglem. de l'estomac consécutif à un ulcère colossal (Deut. med. Woch., 1891). — Debove et Renault. Ulcère de l'estomac Biblioth. Charcot-Debove, 1892. — Mathieu. Hyperchl. et hypersécrétion. ulcère de l'estomac (Arch. méd., 1892) — Devic. Ulcère de l'estomac, perforation-abouchement des canaux pancréatiques dans la cavité gastrique (Prov. medic., 1892). — Mathieu. Ulc. de l'estomac, in Nouv. tr. méd., 1892. — L. Renard. Ulc. perforant du duodénum, 1891. — Letulle. Origine infectieuse de certains ulcères de l'estomac ou du duodénum (Soc. méd. hôp., 1888). — Soehlern. Inf. de l'alim. sur la dil. de l'ulcère rond de l'estomac (Berlin. klin. Woch., 1889). — L. Stcherbakow. Sur les conditions de la formation de l'ulcère de l'estomac, th. Moscou, 1891.

CANCER.

Malgré sa fréquence, le cancer de l'estomac était à peu près inconnu des anciens auteurs, et il faut arriver jusqu'à Morgagni pour en trouver des faits complets et bien étudiés. C'est surtout aux auteurs français du commencement du siècle que l'on doit d'avoir établi l'histoire clinique du cancer en la séparant nettement des autres affections chroniques de l'estomac.

Étiologie. — L'estomac est, avec l'utérus et le sein, un des organes que le cancer atteint le plus souvent : il serait même son siège le plus fréquent (d'Espine, Virchow, Wyss). La proportion du cancer stomacal relativement à toutes les autres manifestations de la diathèse cancéreuse, est de 34.9 pour 100 (Virchow) : d'après Wyss, cette proportion, relativement aux autres affections chroniques de l'estomac, est de 35.6 pour 100 et même, dans certaines contrées de la Suisse, par exemple, de 41.5 pour 100. En effet, d'après Despine, le cancer de l'estomac serait très fréquent à Genève, où il atteindrait 1/38 de la population (Marc d'Espine). Cette proportion a même augmenté dans ces dernières années, et Haeberlin, dans un travail récent, attribue à la carcinose gastrique 1,85 des décès pour la population de la Suisse.

Quelques travaux ont été faits sur sa distribution géographique. J. Franck dit que le cancer de l'estomac est plus rare en Lithuanie qu'en Autriche. Il est plus fréquent en Suisse qu'aux États-Unis (d'Espine) ; il est rare en Égypte, en Turquie et en Perse : Griesinger ne l'a même jamais rencontré en Égypte.

Le sexe ne semble pas avoir d'influence bien marquée. Tandis que Chardel, Valleix, Brinton croient qu'il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, Lebert, d'Espine, Haeberlin, soutiennent l'avis contraire. Chez la femme, toutefois, il s'observerait surtout après la ménopause.

Le cancer est une maladie de l'âge mûr. D'après les statistiques de d'Espine, de Lebert, à Paris et à la polyclinique de Breslau, il est rare avant trente ans et après soixante et dix ; fréquent entre trente et un et soixante et dix ans, il atteint son maximum entre quarante et un et soixante ans. Toutefois, des observations récentes prouvent qu'il peut se rencontrer dans les premières années de la jeunesse (Mathieu, Bard, Rendu, etc.) ; on a même observé le *cancer gastrique congénital ;* il est vrai qu'il s'agit là de faits absolument exceptionnels, puisqu'on ne connaît guère dans la science que les deux faits de Williamson (1841) et de Cullingswort (British méd. assoc. 1877). Dans le premier cas il s'agissait d'un

squirrhe du pylore, et dans le second d'un épithélioma à cellules cylindriques (Examen de Dreschfeld). Dans les deux observations l'enfant, bien portant à la naissance, commença à vomir au dixième jour et mourut au bout de cinq semaines.

L'hérédité est rare, tout au moins pour ce qui est de la transmission directe du cancer sous une forme identique, elle ne s'observe guère dans plus de 8 pour 100 des cas (Haeberlin).

Les relations ou l'antagonisme que l'on a voulu établir entre le cancer de l'estomac et l'herpétisme, la tuberculose, les lésions valvulaires, l'excès de travail intellectuel, etc., sont encore à démontrer. L'influence du séjour à la ville ou à la campagne, de la fortune, de la profession, est aussi très contestable ; mais il n'en est pas de même des émotions morales dépressives et des chagrins profonds et prolongés qui sont assurément une des causes, sinon la cause la plus fréquente, du cancer stomacal. Les rapports du cancer de l'estomac avec l'arthritisme et le diabète sont aussi nettement démontrés (Teissier, Boinet).

Enfin, on a encore invoqué l'irritation produite par les abus alcooliques, les contusions de la région épigastrique, la gastrite chronique (Beau). C'est à une cause de même ordre (usage du cidre ou des vins acides) qu'Haeberlin attribue la prédominance du cancer de l'estomac dans les régions N. E. de la Suisse. Mais la gastrite chronique ainsi produite, de même que l'ulcère de l'estomac, dont l'existence antérieure paraît aujourd'hui bien démontrée dans 4 pour 100 des cas de cancer de l'estomac, ne nous paraît agir qu'à titre de simple cause prédisposante. La cause immédiate de cancer de l'estomac nous échappe encore [1].

En général le cancer de l'estomac est *primitif*.

Anatomie pathologique [2]. — Le pylore est le lieu d'élection du cancer de l'estomac (59 faits sur 102 cas de cancer de l'estomac

1. Si les dernières recherches de Scheurlen sur la nature parasitaire du cancer recevaient confirmation, toute cette étiologie devrait naturellement être modifiée ; toutes les causes signalées plus haut descendraient au rang de causes prédisposantes simples, d'aptitudes de terrain, la cause unique du cancer de l'estomac restant l'introduction du bacille spécifique dans un organisme préparé et apte à le faire fructifier.

2. Frappé de la fréquence des tumeurs cancéreuses au niveau des orifices naturels, et des points rétrécis qui, dans les cavités viscérales, servent de transition entre deux régions tapissées par un épithélium de nature différente, Colnheim a imaginé une ingénieuse théorie du développement des néoplasies cancéreuses. Pour Colnheim, le cancer est le fait du bourgeonnement, à un âge plus ou moins avancé de la vie, d'un noyau épithélial inclus, pendant la vie fœtale, dans une zone épithéliale hétérogène, et resté jusque-là latent. Cette théorie attend encore sa démonstration directe.

d'après Brinton) ; viennent ensuite, par ordre de fréquence, la petite courbure, le cardia, les faces antérieure et postérieure, la grande courbure, la totalité de l'organe. Il faut remarquer que le cancer du pylore atteint rarement la valvule du côté qui regarde le duodénum, tandis qu'au contraire le cancer du cardia coïncide le plus souvent avec la même altération de l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Lancereaux, sur un relevé de 35 cas, a trouvé les chiffres suivants : épithéliome cylindrique, 7 ; carcinome encéphaloïde, 10 ; squirrhe, 15 ; carcinome colloïde, 3. D'après Cornil et Ranvier, le squirrhe est plus rare que l'encéphaloïde, et de nombreux travaux ont établi que l'épithéliome à cellules cylindriques est le plus commun des cancers de l'estomac (Bidder, Forster, Virchow, Cornil, etc.).

Le cancer épithélial est tout particulièrement susceptible de la disposition en nappe ; plus que tout autre, en conséquence, il répondra à la forme clinique que nous aurons à décrire plus loin sous le titre de *cancer latent*.

Le *squirrhe* prend naissance dans le tissu conjonctif sous-muqueux (Cornil et Ranvier) sous forme de petites tumeurs, de nodosités à surface irrégulière et bosselée. C'est le plus dur des carcinomes ; à la coupe il est résistant et crie sous le scalpel. Il est composé (voy. t. I, p. 272) d'un stroma fibreux très dense limitant quelques alvéoles peu développés et irréguliers, remplis de suc et d'éléments cellulaires cancéreux. Les fibres apparaissent sous forme de tractus d'un blanc grisâtre, très serrés et irrégulièrement disposés ; quelques-uns se détachent des bords de la tumeur et s'enfoncent dans l'épaisseur des tuniques stomacales ; aussi la tumeur n'est-elle jamais nettement limitée. Les cellules renfermées dans les mailles de ce tissu fibreux sont très grandes et varient de 10 à 35 μ, avec des noyaux énormes ayant eux-mêmes de 10 à 35 μ ; elles sont souvent atteintes de dégénérescence graisseuse. Comme elles sont peu abondantes, on obtient fort peu de suc cancéreux par le raclage de la tumeur. Les vaisseaux sont rares et peuvent même manquer dans certaines portions de la tumeur : Cornil a bien montré comment se faisaient cette oblitération et cette disparition des capillaires par prolifération de leurs noyaux. Le squirrhe, très dur à l'intérieur, a de la tendance à s'ulcérer superficiellement : la muqueuse une fois envahie, il se forme à sa surface une ulcération reposant sur une base indurée, avec des bords inégaux et renversés en dehors et un fond déprimé et fongueux. La tunique musculaire est souvent très hypertrophiée (Louis), souvent aussi envahie par le carcinome et dégénérée ; parfois enfin elle a complètement disparu.

L'*encéphaloïde* présente une surface irrégulière et bosselée : c'est aussi dans le tissu sous-muqueux qu'il nait le plus souvent. Il forme des masses plus ou moins considérables, en général assez bien limitées, parfois au contraire un peu diffuses. Il diffère du squirrhe par le moindre développement des fibres conjonctives, la largeur des alvéoles et la quantité de suc et de cellules cancéreuses : aussi est-il assez mou. Le raclage donne un suc abondant que la pression seule fait sourdre sur la surface de section. Les capillaires sont plus nombreux et plus dilatés que dans le squirrhe : souvent cette dilatation devient considérable, anévrysmale, et fait donner à la tumeur le nom de carcinome *hématode* ou *télangiectasique*, forme rare dans l'estomac. L'encéphaloïde a une grande tendance à s'étendre et à gagner les tissus voisins. Son évolution se continuant, il se ramollit rapidement et donne lieu à des ulcérations semblables à celles du squirrhe, mais plus étendues.

Le *carcinome colloïde* est celui qui a le plus de tendance à s'étendre en nappe dans l'épaisseur des tuniques de l'estomac. Son stroma est peu abondant, les alvéoles beaucoup plus grands sont remplis d'un liquide muqueux et gélatiniforme. Il offre peu de tendance à l'ulcération.

Le *cancer mélanique* ne diffère des précédents que par la présence d'une matière granuleuse noire. Le cancer mélanique de l'estomac est toujours secondaire.

Les tumeurs cancéreuses, siégeant souvent au pylore, produisent en général le rétrécissement de cet orifice et la dilatation consécutive de l'estomac ; elle peuvent aussi amener des changements de forme et de direction ou réduire la capacité de l'organe. Leur marche progressive détermine des poussées de périgastrite circonscrite et des adhérences avec les organes voisins, de sorte que, s'il y a perforation, ces viscères viennent remplacer la paroi stomacale, comme nous l'avons vu déjà pour l'ulcère simple. On a observé pourtant des communications avec l'intestin, la vésicule biliaire, le péricarde, la paroi abdominale, comme l'un de nous en a rapporté un exemple, ou bien encore l'ombilic (cas de B. Teissier, Feulard, Duchesneau), etc.

Le cancer de l'estomac se propage souvent au diaphragme, aux plèvres et aux poumons par les lymphatiques (Debove). Les ganglions lymphatiques qui avoisinent l'estomac, et particulièrement ceux du grand épiploon, ceux de la face inférieure du foie, sont fréquemment envahis par la dégénérescence.

Le retentissement de l'inflammation spécifique peut se faire pourtant à plus grandes distances : Troisier a insisté sur l'engorgement des ganglions sus claviculaires au début même de l'évo-

lution du cancer gastrique. Cet engorgement est plus marqué du côté gauche (Friedreich, Hanot, Charcot en ont cité des exemples).

Description. — Quelle que soit sa variété anatomique, le cancer de l'estomac se présente en général avec une marche et des caractères cliniques qui varient peu. Son début est insidieux : de la perte de l'appétit, des digestions lentes et difficiles avec pyrosis, de la pesanteur à l'épigastre, des vomissements pituiteux, muqueux ou alimentaires, tels sont les premiers symptômes que l'on observe, et que rien ne distingue bien nettement, on le voit, de ceux de la gastrite : si ce n'est toutefois que l'anorexie est souvent très prononcée, porte surtout sur les aliments azotés, particulièrement sur la viande, et cela longtemps avant l'apparition de tous les autres troubles fonctionnels. Puis l'état général s'aggrave, l'amaigrissement et la débilité font des progrès rapides, les douleurs deviennent plus vives : enfin l'apparition d'une tumeur à l'épigastre ou des vomissements noirs vient changer les présomptions en certitude et permet d'affirmer le diagnostic.

Les *vomissements* sont à peu près constants : au début, ils se produisent surtout le matin à jeun, comme les pituites des alcooliques, et se présentent sous forme de matières filantes recouvertes d'une écume grisâtre. Les vomissements alimentaires sont très variables : ils peuvent avoir lieu presque immédiatement après le repas, quelque temps après ou même à plusieurs jours de distance, sans que l'on puisse en tirer de conclusions au point de vue du diagnostic. C'est surtout lorsqu'il y a dilatation stomacale, soit par rétrécissement du pylore, soit par asthénie musculaire, que se produisent ces vomissements à longs intervalles : ils se composent en général des matières ingérées depuis le dernier vomissement, plus ou moins décomposées ou attaquées par le suc gastrique : on y rencontre fréquemment des *sarcines*. Les vomissements non alimentaires semblent dus à l'irritation spéciale que produit la tumeur cancéreuse par sa présence même ; les vomissements alimentaires, à la sténose du pylore, à l'inertie ou à la destruction des fibres musculaires, au catarrhe chronique. Comme dans l'ulcère stomacal, le vomissement alimentaire peut être en quelque sorte *électif*, c'est-à-dire ne porter que sur une des substances ingérées pendant le repas, alors que les autres sont bien tolérées. Ainsi que nous l'avons noté déjà à plusieurs reprises, l'acidité du suc gastrique est notablement diminuée dans le cancer (Ewald, Debove, etc.).

Enfin le vomissement peut être *hémorragique :* l'hématémèse n'a été notée par Brinton que 42 fois sur 100 cas, ce qui tient sans doute à la rareté du vomissement dans l'épithélioma. L'hé

matémèse de sang pur est assez rare, mais se rencontre cependant quelquefois et peut même être le symptôme initial. Ordinairement l'ulcération cancéreuse atteignant de petits vaisseaux, le sang est épanché en petite quantité, séjourne dans l'estomac, où il est en partie digéré par le suc gastrique, et il est rendu sous forme d'une poussière noire que l'on a comparée à du marc de café ou à de la suie. Ce vomissement noir, lorsqu'il se produit, a la plus grande importance au point de vue du diagnostic, bien qu'on puisse le rencontrer aussi dans l'ulcère simple.

La *constipation* est la règle, à moins toutefois que l'ulcération n'ait détruit en partie la valvule pylorique : il y a alors de la diarrhée lientérique et les aliments sont rendus presque sans altération. Le plus souvent il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, ainsi que cela se rencontre d'ailleurs dans la plupart des dyspepsies. Dans le cas d'hémorragie, si le sang n'est pas rendu par vomissement, il passe dans les selles, qu'il colore fortement en noir (*mélæna*).

La *tumeur épigastrique* est un des signes les plus sûrs du cancer stomacal : d'après Brinton, elle se rencontre dans 80 cas sur 100. Mais cette proportion varie, on le conçoit, avec les différentes périodes où l'on est appelé à faire l'exploration du malade. Elle siège ordinairement au-dessous de l'appendice xiphoïde ou sous le muscle grand droit du côté droit : lorsqu'on la recherche, on doit donc toujours placer les muscles de l'abdomen dans un relâchement aussi complet que possible, en faisant fléchir les cuisses du malade et en le faisant respirer la bouche ouverte. Mais il faut procéder toujours avec ménagement, une exploration un peu brutale n'étant point indifférente pour le patient. La tumeur a une forme variable : parfois il est facile de la limiter à travers les parois amaigries de l'abdomen ; d'autres fois, au contraire, elle est étalée (surtout dans le cancer colloïde) et ne produit qu'une espèce d'*empâtement* s'étendant plus ou moins à l'épigastre et dans les hypochondres : quant aux tumeurs du cardia et de la petite courbure, on conçoit combien il est difficile de les percevoir. La percussion donne de la matité ou de la submatité au niveau de la tumeur. A moins d'adhérences par péritonite, la tumeur est toujours un peu mobile et se déplace suivant les mouvements de l'estomac ; en général elle ne suit pas les mouvements du diaphragme. Mais il n'est pas rare de la sentir soulevée par des pulsations isochrones au pouls : ces pulsations sont dues aux battements de l'aorte abdominale et du tronc cœliaque transmis jusqu'à la paroi par un corps dense interposé.

A ces deux symptômes presque pathognomoniques, le vomissement noir et la tumeur, il faut ajouter la *douleur*. Celle-ci

manque rarement : elle ne présente pas le caractère intermittent, paroxystique, qu'elle a dans l'ulcère simple : en général elle est continue, le plus souvent lancinante, parfois sourde et contusive. L'ingestion des aliments, la pression à l'épigastre l'exaspèrent, et il n'est pas rare d'observer le point spinal et des irradiations dans les hypochondres.

Les symptômes généraux sont ceux que nous avons décrits sous le nom de *cachexie cancéreuse*. Ils sont précoces, le défaut de nutrition amenant un amaigrissement et un affaiblissement rapides. Les téguments sont secs, flasques, ridés et prennent la teinte jaune-paille caractéristique, le ventre se rétracte en bateau. Le pouls est faible et misérable; et, contrairement aux assertions de Rommelaere, qui faisait de la diminution de l'urée un bon signe diagnostic de cancer stomacal, les urines sont rares et souvent surchargées d'urée et d'acide urique dont la présence est imputable sans doute à l'autophagie. Enfin on voit survenir de l'anasarque cachectique ou une *phlegmatia alba dolens* par phlébite ou thrombose. Souvent aussi, dans cette période ultime, la langue se recouvre de muguet.

Cancer latent. — Il arrive parfois que le cancer ne donne lieu à aucun des symptômes que nous venons d'énumérer et ne se révèle qu'à l'autopsie. Aussi ces cas ont-ils fréquemment donné lieu à des erreurs de diagnostic; les praticiens les plus exercés, Cruveilhier, Barth, Andral et bien d'autres après eux, s'y sont trompés. C'est que non seulement le cancer peut rester ainsi à l'état *latent*, fait exceptionnel, mais peut revêtir les formes cliniques les plus variées et les moins attendues. Le docteur Chenel a rassemblé bon nombre de ces cas : ici le cancer latent simule la cirrhose du foie et produit l'ascite, là il amène l'anasarque comme le mal de Bright; d'autres fois on croit se trouver en présence d'une affection cardio-vasculaire, de la tuberculose, de la dyspepsie arthritique (Guesneau de Mussy, Bucquoy) ou d'une péritonite tuberculeuse, ou bien encore d'un anévrysme aortique, d'une dilatation du tronc cœliaque, d'une occlusion intestinale ou d'accident d'helminthiase (Bard, Mathieu). On devra toujours songer au cancer latent lorsque l'on verra survenir une cachexie lente et graduelle que rien n'explique.

Durée. Marche. — La durée moyenne du cancer de l'estomac est d'environ treize mois (Valleix, Lebert, Brinton); la marche peut être beaucoup plus rapide et amener la mort en trois ou quatre mois : par contre, on peut observer dans l'évolution du mal des périodes de rémission assez prolongées pour faire mettre en doute l'exactitude du premier diagnostic porté. Ce sont ces cas à évolution très lente et à phases d'amélioration très pro-

longée, qui ont servi en partie de point de départ à la communication de B. Teissier sur les *pseudo-cancers* de l'estomac. Dans un de ces cas, dont nous avons été témoin, l'évolution du cancer, à dater du jour où l'on perçut la tumeur, dépassa quinze ans; nous avons cité nous-même un fait d'une durée ayant dépassé quatre ans, et plus récemment Dujardin-Beaumetz a signalé une évolution de plus de dix années. Mais, en général, la marche du cancer est progressive et aboutit fatalement à la cachexie, à moins que certaines complications, comme une gastrorragie foudroyante ou une perforation, n'amènent brusquement la mort. Certaines autres complications, par exemple la propagation au foie, aux plèvres et aux poumons, etc., les communications anormales avec les autres portions du tube digestif, peuvent aussi précipiter sa marche et hâter le dénouement. Le pronostic est absolument fatal, les exemples de guérison que l'on a signalés devant sans aucun doute se rapporter à des ulcères simples.

Diagnostic. — Nous avons établi déjà les caractères qui séparent le cancer de l'estomac et la gastrite; il nous reste à le différencier de l'ulcère simple. Dans certains cas, ce diagnostic présente de sérieuses difficultés; Brinton, du reste, a signalé la coexistence des deux affections. Outre la cachexie spéciale, le cancer sera reconnu à l'ensemble des symptômes suivants : il se manifeste surtout dans l'âge mûr et la vieillesse, sa marche est progressive et n'offre pas habituellement de rémissions, sa durée dépasse rarement deux ans; il est caractérisé en outre par une douleur sourde et continue, des vomissements noirs et quelquefois par une tumeur à l'épigastre. Dans l'ulcère simple on constate de préférence : l'âge peu avancé des malades, des rémissions plus ou moins longues, une durée pouvant dépasser quinze ans, des hématémèses dans lesquelles le sang est plus abondant et moins modifié, des douleurs très vives, parfois gastralgiques. Enfin le traitement peut amener la guérison de l'ulcère simple, tandis qu'il reste absolument impuissant contre le cancer.

Quant aux prévisions basées sur le signe d'Ewald (degré d'acidité du suc gastrique) ou sur celui de Rommelaëre (abaissement sensible du taux de l'urée urinaire), elles sont loin d'avoir la même portée diagnostique. Car si les recherches modernes sur le chimisme stomacal sont presque toutes concordantes pour reconnaître l'existence à peu près absolue de l'hypochlorhydrie ou de l'anachlorhydrie dans le cancer gastrique, il n'en est plus de même pour l'hypoazoturie de Rommelaëre, qui est un signe très infidèle. Nous avons observé nous-même des faits très précis d'azoturie dans le cancer de l'estomac.

Il est encore d'autres signes auxquels on peut avoir recours

dans les cas d'un diagnostic difficile. C'est d'abord l'examen du sang qui révèle presque toujours, d'après Lépine et Mouisset, une diminution marquée de la valeur globulaire : ou la recherche du *ferment lab* dans le suc gastrique, recherche facile grâce aux procédés de Boas ou de Léo ; la présence d'une proportion importante de ce ferment étant incompatible avec l'idée d'un catarrhe chronique grave ou d'une altération organique de l'estomac (Boas. Trzebinski).

Traitement. — Le traitement malheureusement ne peut être que symptomatique.

La douleur sera calmée par les narcotiques : ciguë, belladone, jusquiame. L'opium administré à l'intérieur ou sous forme d'injections hypodermiques de morphine rend les plus grands services. Les vomissements et les hématémèses seront combattus par la glace *intus et extra ;* les préparations anti-émétiques : boissons effervescentes, potion de Rivière, champagne frappé, ou les boissons astringentes : acides minéraux, élixir de Haller, etc. ; les digestions seront facilitées et l'appétit sollicité par les médicaments dits eupeptiques : alcalins, pepsine, amers, etc., suivant le cas ; mais l'indication à laquelle il importe surtout de satisfaire est de nourrir le malade et de le soutenir autant que possible. L'alimentation lactée est de beaucoup la mieux supportée, et c'est à elle qu'il convient d'avoir recours dans la majorité des cas.

Les lavements nutritifs, et plus particulièrement les lavements de pancréas (Mayet) ou de sang défibriné (J. Teissier), sont appelés ici à rendre de sérieux services.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les tentatives de cure radicale faites par Péan, Billroth, Southam, et plus récemment par Anderson, Bull, Jaboulaye, etc. ; tous les essais de résection du pylore, sauf quelques cas de Billroth Czerni, de Krönlein et l'observation toute récente de Pollosson, ont été mortels à courte échéance.

Lebert. Anatomie pathologique. — Traité pratique des mal. cancér., 1851. — Deutsches Arch. f. klin. Med., 1877, et Revue Hayem, 1879. — Griesinger. Arch. f. prakt. Heilk, 1854. — Virchow. Traité des tumeurs. — Beau. Traité de la dyspepsie, 1866. — Heurtaux. Art. *Cancer*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat. — Mém. de l'Acad. de méd., 1867. — Lancereaux. Atl. d'anat. path., 1869. — Brinton. Op. cit. — B. Teissier. Cancer de l'estomac, fistule péri-ombilicale (France méd., 1875). — A. Laveran. Deux observations d'épithélioma à cellules cylindriques des voies digestives (Arch. de physiol., 1876). — Chenel. Ét. clin. sur le cancer latent de l'estomac, th. de Paris, 1877. — Cullingsworth. Case of cancer in an infant six weeks old (Brit. med. Journ., t. II, 1877). — Péan. De l'ablation des tumeurs de l'estomac par la gastrotomie (Gaz. des hôp., mai 1879). — Billroth. Trois pylores réséqués, 2 morts (Berlin. klin. Wochenschr.). — Proudon. De l'alimentation rectale, th. de Lyon, 1880. — R. Tripier. De la diarrhée dans le cancer de l'estomac (Lyon méd., 1881). — Debove. Contrib.

à l'étude du cancer de l'estomac et de la laparotomie (Un. méd., 1882). — B. Teissier. Des pseudo-cancers de l'estomac (Soc. méd. Lyon, 1882). — M. Mathieu. Cancer précoce de l'estomac, th. Lyon, 1884. — Deschamps. Diagnost. et trait. du cancer de l'estomac, th. Paris, 1885. — Troisier. Ganglions sus-clav. dans le cancer de l'estomac (Soc. méd. hôp., 1886). — Feulard. Fistule ombil. dans le cancer de l'estomac (Arch. gén. méd., 1887). — L. Dieulafoy. Leçon sur le cancer de l'estomac (Sem. méd., 1887). — G. Sée. Les acides de l'estomac (Bull. Acad. de méd. et tirage à part. 1888). — Rindfleisch. Histologie pathologique, traduit par Gross et Schmitt, Paris, 1888, p. 406. — Skeit. Résection du pylore, th. de Berne, 1887. — Duchesneau. Cancer de l'estomac et abcès ombilical, 1888, Lyon méd. — Bertin. Des adénopathies cervicales, de la douleur du phrénique et du pneumog. dans le cancer de l'estomac, th. Paris, 1888. — Mislowtser. Des perforations dans le cancer de l'estomac, th. de Berlin, 1889. — Debove. Cancer de l'estomac à 19 ans (Soc. méd. des hôpitaux, 1889). — Haeberlin. Répartition et étiologie du cancer de l'estomac (Deut. Arch. f. klin. Méd., 1889). — Tapret. Types cliniques du cancer de l'estomac (Un. méd., 1890). — Pierre. Complic. non cancéreuses de l'appareil pulm. dans le cancer de l'estomac, th. Paris, 1890. — Israel. Lésions histol. des parois stom. au début du cancer (Berlin. klin. Woch., 1890). — Faure. Cancer de l'estomac et lypémanie anxieuse, Lyon méd., 1890. — Siredey. Cancer de l'estomac sans dyspepsie (Soc. méd. hôp., 1890). — Durand. Cancer et rupture de l'estomac après ingestion d'une potion de Rivière (Lyon méd., 1891). — Kollmar. Diagn. diff. de l'ulcère et du cancer de l'estomac (Berlin. klin. Woch., 1891). — Eisenlohr. Carcin. de l'estom. consécutif à l'ulcère rond (Deuts. med. Woch., 1890). — Mouisset. Carcinome de l'estomac (Rev. de méd., 1891). — Bouveret. Rapport des chlorures urinaires à l'urée dans l'hypersécrétion gastrique et le cancer de l'estomac (Rev. méd., 1891). — Mintz. De la gastrite phlegmoneuse dans le cours du cancer de l'estomac (Rev. méd. Suisse rom. 1892).

MALADIES DE L'INTESTIN.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES : ENTÉRALGIE (colique intestinale) CONSTIPATION, DIARRHÉE, ENTERORRAGIE.

Il nous a paru nécessaire, avant d'aborder l'étude spéciale des différentes affections de l'intestin, de nous arrêter au préalable sur les troubles fonctionnels généraux qui se rattachent à ces affections, afin d'en tirer, comme nous l'avons déjà fait pour les maladies de l'estomac, des indications d'ensemble sur la valeur séméiologique de ces symptômes et leur véritable portée clinique.

1. Entéralgie. — *Colique intestinale :* On donne le nom de colique à une douleur particulière siégeant dans l'abdomen, douleur exacerbante, constrictive ou déchirante, ayant de la tendance à l'irradiation et s'accompagnant toujours d'une sensation pressante d'expulsion. Ce besoin d'évacuation et le soulagement qui en résulte sont constants dans la colique qu'on a pu considérer d'une façon plus générale comme la contraction lente et pro-

longée, et par suite douloureuse, des muscles lisses d'un organe creux cherchant à expulser son contenu (colique intestinale, hépatique, néphrétique, utérine, vésicale, etc.). Du reste Traube a parfaitement montré qu'un obstacle quelconque amenait au-dessus de lui des contractions péristaltiques très douloureuses et énergiques et ne cessant qu'après sa disparition.

La colique peut tenir à une *irritation directe* de la fibre lisse intestinale, soit sous l'influence de substances irritantes introduites dans l'intestin : substances médicamenteuses (purgatifs drastiques), substances toxiques (cuivre, arsenic, nicotine, etc.) ou de corps étrangers ayant pénétré dans le tube digestif (ascarides, lombrics, corps solides anguleux, calculs biliaires volumineux). Il faut joindre encore à cela l'action irritante de certains aliments fermentés dans l'intestin (lait caillé, bière aigrie) et pour certains sujets plus susceptibles, certains poissons, les huitres ou d'autres aliments mal tolérés. On peut rapprocher de ces faits les crises d'entéralgie des hyperchlorhydriques, crises se produisant au moment où le bol alimentaire quitte l'estomac pour pénétrer dans l'intestin; soit du fait d'une altération du sang, impressionnant fâcheusement les nerfs de l'intestin ainsi qu'on le voit dans l'intoxication saturnine à laquelle il faut rattacher la colique sèche de Cullen, la colique végétale de Poitou (Lefèvre, Dutroulau, Fonssagrives, Leroy de Méricourt). Mais le type le plus complet de la colique intestinale est celui qui résulte d'un obstacle absolu apporté au cours des matières fécales, colique si vive et si intense qu'on lui a donné le nom de *colique de miserere*. Mais à côté de l'occlusion intestinale il faut mentionner toute la série des entérites simples, aiguës ou chroniques, tuberculeuses ou autres, susceptibles d'entrainer des contractions douloureuses du conduit, et les perforations de l'intestin qui s'accompagnent bien de colique, mais auxquelles viennent se joindre ces douleurs toutes spéciales particulièrement angoissantes qui caractérisent les irritations péritonéales.

L'entéralgie rhumatismale produite par l'action du froid sur les parois de l'abdomen est un phénomène de même nature, qui dépend d'un mouvement fluxionnaire sur les parois du tube intestinal.

Mais à côté de ces coliques par *excitation directe* de l'intestin, il faut mentionner les crises d'entéralgie *sympathiques* ou *réflexes;* parmi ces coliques dites sympathiques, nous signalerons celles qui accompagnent certains états névropathiques ou hypochondriques (hystérie, hypochondrie, émotions violentes), et dont le point de départ semble être une intervention primitive des centres nerveux, intervention mise en jeu par l'excitation centripète du sympa-

thique (Bamberger). Ainsi s'expliquent ces coliques qui dépendent d'une irritation viscérale bien déterminée comme dans certaines affections utérines, ou dans quelques cas de congestions brightiques du rein. Nous avons en effet observé un certain nombre de faits de coliques persistantes liées à l'évolution de la néphrite albumineuse dont elles marquaient en quelque sorte le début. Les crises entéralgiques du tabétique rentrent dans la même catégorie de faits.

Symptomatologie. — Le début de la colique est généralement brusque, parfois cependant elle s'établit lentement et comme par degrés. C'est d'abord une douleur insidieuse qui devient rapidement plus vive, exacerbante, qui s'accompagne d'une sensation de constriction, de torsion, de pincement, de brûlure, et revêt parfois les caractères les plus insolites.

Ces sensations douloureuses varient beaucoup d'intensité ; parfois peu marquées, elles peuvent devenir atroces. Le malade s'agite dans son lit, ne sachant quelle position garder pour soulager un peu ses souffrances ; d'autres fois, il reste immobile, pressant son abdomen avec ses mains, ou couché sur le ventre, ou encore pelotonné sur lui-même, les cuisses énergiquement fléchies sur le bassin par un mouvement réflexe involontaire. En même temps le visage est pâle et décomposé, le malade pousse des cris, ou exprime sa souffrance par des soupirs étouffés et des gémissements. L'anxiété est extrême : des symptômes nerveux, du délire, des convulsions chez les enfants (Oppolzer), viennent s'ajouter à ce cortège. Le pouls reste le plus souvent normal : on a noté la rupture de l'intestin pendant la crise (Wertheimer).

Le ventre est souvent ballonné par des gaz qui, en se déplaçant, produisent des gargouillements et des borborygmes ; plus rarement il est rétracté et comme accolé à la colonne vertébrale. Les contractions des muscles lisses de l'intestin donnent lieu à de pressants besoins d'aller à la selle, et les évacuations amènent un soulagement notable de plus ou moins longue durée. Parfois cependant les efforts d'expulsion restent infructueux (colique sèche). Les vomissements ne sont pas très rares.

C'est généralement au pourtour de l'ombilic que la douleur est la plus marquée. De là elle s'irradie dans les flancs et l'hypogastre, si bien qu'il est parfois impossible de la localiser. On cherchera pourtant à en établir autant que possible le siège et les principaux caractères : ce qui importe étroitement au diagnostic. En général, lorsque l'inflammation porte sur l'intestin grêle, les coliques quand elles existent sont peu accusées et se montrent seulement au moment des évacuations; lorsque c'est au contraire le gros intestin qui est en cause (colite, dysenterie, drastiques)

elles seront beaucoup plus violentes. Il y aura lieu de s'inquiéter aussi des phénomènes connexes qui accompagnent la colique et plus spécialement des autres troubles de l'intestin qui s'y rattachent.

Caractères des selles. Constipation et Diarrhée. — Nous avons indiqué déjà dans nos considérations générales sur les maladies de l'estomac l'importance séméiologique qu'il fallait attribuer à l'examen des selles comme aux conditions journalières des évacuations alvines. Ces notions ont encore plus d'importance en ce qui concerne les maladies de l'intestin : ici l'examen des garde-robes est indispensable, mais il ne suffit pas d'une exploration directe, il faut encore tenir compte d'une infinité de détails secondaires relatifs au nombre, à l'abondance, à la régularité des garde-robes, au temps qui s'écoule entre le repas et l'évacuation intestinale. Les selles, en effet, peuvent être trop copieuses relativement à la quantité des aliments ingérés, ou insuffisantes comme quantité malgré des évacuations quotidiennes ce qui constitue une véritable constipation latente (Courtade). Leur consistance est extrêmement variable, parfois absolument aqueuses, elles ont ailleurs une consistance semi-molle, ou bien une dureté quasi pierreuse comme lorsqu'elles sont concrétées sous forme de scybales. Leur odeur trahit le degré des fermentations intestinales. Mais les caractères dont il importe avant tout de tenir compte sont les caractères de *forme*, de *coloration* et de *constitution immédiate*. Des selles largement moulées impliquent l'idée d'une perméabilité complète du gros intestin ; des matières aplaties, comme passées à la filière, font penser à un rétrécissement réel ou spasmodique du tube intestinal ; foncées en couleur, elles indiquent un écoulement biliaire suffisant ; décolorées ou argileuses, elles font soupçonner des phénomènes de rétention biliaire.

On s'enquerra avec soin de leur composition intrinsèque. Contiennent-elles des matières complètement élaborées ou bien renferment-elles des aliments non digérés (lientérie) ; sont elles sèches ou revêtues à leur surface de mucus glaireux ou de débris épithéliaux, débris épithéliaux qui forment la base des grains riziformes des selles cholériques. Y trouve-t-on des débris de corps étrangers ou des éléments n'appartenant pas à leur constitution physiologique, du pus, du sang ou des parasites?

Un examen *microscopique* ou *bactériologique* devra compléter cette exploration sommaire dans certains cas : cet examen pouvant révéler l'existence d'œufs de ténia, d'ankylostome ou de microorganismes dont le développement en culture peut permettre souvent un diagnostic plus précis. (Coli-bacille, bacille d'Eberth, diplobactérie grippale, bacille de Lesage et de Cartoulis, etc.).

Mais deux modalités spéciales de ces évacuations intestinales doivent plus particulièrement nous occuper ici : la constipation et la diarrhée.

La *constipation* est constituée par une difficulté plus ou moins accentuée de s'exonérer, difficulté qui peut être relative ou complète ; certains malades, par exemple, n'allant à la garde-robe que tous les deux ou trois jours, d'autres ne pouvant vider leur intestin que tous les 8 ou 10 jours, et encore en recourant à des moyens artificiels. La constipation peut avoir une origine alimentaire, mécanique ou toxique : *alimentaire*, elle est la conséquence d'une élaboration vicieuse des substances introduites dans l'estomac, (mets grossiers ou indigestes), et surtout de l'usage de certaines substances comestibles dites astringentes (riz, sucre, coing, etc.) ou médicamenteuses (fer, quinquina, etc.). *Mécanique*, elle résulte d'une paresse de l'élément contractile de l'intestin qui *paralyse son péristaltisme* et s'oppose en conséquence au cheminement du bol intestinal : telle la constipation des gens sédentaires, des débilités, des convalescents de maladies longues, telle aussi celle qui est la conséquence des ictères chroniques (la bile pouvant être considérée comme l'excitant naturel de la fibre musculaire de l'intestin), telle aussi celle qui succède à l'épuisement du péristaltisme par des diarrhées rebelles, telle enfin la constipation des hystériques ou des neurasthéniques atteints en général de dyspepsie gastro-intestinale à forme atonique. Strumpell pense même que la constipation n'a jamais d'autre cause que cette diminution du péristaltisme de l'intestin. Nous croyons qu'il ne faut pas généraliser autant ce mécanisme, car la constipation peut au contraire être le fait d'une *exagération du péristaltisme* de l'intestin : ce qui le prouve, c'est l'heureux effet de la belladone ou des antispasmodiques chez certaines constipées qui rendent des matières absolument aplaties ou globuleuses et dont le passage par un canal de calibre nettement rétréci ne saurait être contesté. C'est la forme spasmodique de Kussmaul et Fleischer qui aurait pour ces auteurs le côlon pour point de départ. Les constipations d'ordre mécanique comptent encore celles qui sont la conséquence d'un obstacle apporté à la progression des matières, soit qu'on ait affaire à un rétrécissement du calibre de l'intestin, rétrécissement réel ou relatif comme celui qu'on observe au niveau des coudes du côlon et qui s'accentue dans les ptoses viscérales, soit qu'il s'agisse d'une obstruction intestinale complète comme on l'observe en cas d'occlusion, ou d'une compression par une tumeur intra-abdominale ou un simple déplacement d'organe (rein mobile, rétroversion utérine). La constipation peut enfin avoir une origine *toxique*, telle celle qui est de règle dans l'intoxication saturnine et qui est la conséquence d'un spasme géné

ralisé à tout le système intestinal avec tarissement des sécrétions ; car la résorption de l'eau des selles à la surface de l'intestin comme l'absence de sécrétion du suc intestinal ou de mucus est une cause fréquente de constipation ; c'est sans doute à ce mécanisme qu'il faut rapporter la constipation si habituelle dans le cours de la grippe, maladie dans laquelle le tarissement des sécrétions intestinales marche de pair avec la faible proportion de l'excrétion urinaire.

Nous ne nous occuperons pas des conséquences mécaniques entraînées souvent par la constipation rebelle : les hémorroïdes formeront un chapitre spécial où cette question sera plus intimement examinée. Nous nous contenterons de mettre en relief les conséquences importantes qu'une constipation invétérée peut avoir sur l'état général de la santé : ces conséquences sont de deux ordres, *réflexes* ou *toxiques*. Parmi les premières on peut indiquer les migraines, les palpitations, les névralgies faciales (Gussenbauer), et certains troubles vaso-moteurs périphériques dont les malades se plaignent souvent avec insistance : bouffées congestives du côté de la face, accompagnées ou non de vertiges, constrictions vaso-capillaires des extrémités avec sensation de froid aux jambes extrêmement pénible. Encore la plupart de ces manifestations pourraient-elles à juste titre rentrer dans le cadre des manifestations toxiques. Parmi celles-ci nous signalerons surtout les phénomènes de congestion céphalique habituels aux constipés et certains troubles mentaux bien étudiés par MM. Pierret et Feyat qui suivent en quelque sorte une courbe parallèle au degré de la constipation : car ce trouble qui n'est qu'un symptôme prend aux yeux de certains sujets des proportions telles qu'il devient une véritable maladie à tendance hypocondriaque prononcée. Cette impossibilité de l'intestin de se débarrasser des substances toxiques qu'il contient prédispose singulièrement à l'anémie : les toxines résorbées à la surface de la muqueuse intestinale vont impressionner le globule sanguin, ralentir les fonctions de l'oxygénation globulaire et donner naissance à ces chloroses d'ordre infectieux, sur la pathogénie desquelles Duclos de Tours a attiré l'attention depuis longtemps.

2° *Diarrhée*. — Strümpell opposant ce symptôme à la constipation attribue la presque totalité des faits de diarrhée à l'augmentation du péristaltisme de l'intestin. Sans doute le péristaltisme joue ici un rôle prépondérant, mais on ne saurait en généraliser l'influence, certains cas de diarrhée nous paraissant au contraire exiger la diminution des actions péristaltiques. Les contractions intestinales sont réglées par les rameaux du pneumogastrique et du sympathique émanés des ganglions du plexus solaire et qui vont se distribuer à la surface intestinale où ils constituent les plexus

bien connus d'Auerbach et de Meissner. Leur mise en œuvre peut se produire sous l'influence d'une excitation directe (une irritation par exemple produite à la surface de l'intestin par un corps étranger ou des substances toxiques), plus souvent sous l'influence d'un réflexe qui peut avoir son point de départ à la surface de l'intestin (contact d'un aliment indigeste), de la peau (diarrhée par suppression de la sueur à la suite d'un refroidissement brusque) ou par irritation primitive des fibres cérébro-spinales (diarrhée tabétique ou émotive). Dans les diarrhées d'ordre réflexe, le centre de réflexion de l'arc nerveux est le plexus solaire, comme les expériences de Budge, Juergens, Jaksch l'ont bien établi ; et les voies centrifuges, les rameaux moteurs du pneumogastrique ou du sympathique, à cette différence près toutefois que les rameaux du pneumogastrique sont exclusivement moteurs et que les filets du sympathique contiennent des fibres vaso-dilatatoires ou sécrétoires.

Cette disposition à l'exagération du péristaltisme intestinal, si favorable à la production de la diarrhée, peut être tellement développée qu'elle se présente parfois avec les caractères d'une véritable hyperesthésie : se manifestant à la moindre impression de la muqueuse ou sous l'influence du plus léger contact alimentaire ; elle est la source de la plupart des diarrhées dites neurasthéniques sur lesquelles Guéneau de Mussy avant Beard avait tout spécialement insisté.

Mais il ne faudrait pas, avons-nous dit, généraliser la théorie ; car si le mécanisme sur lequel nous venons d'insister met bien en évidence la pathogénie des diarrhées nerveuses, nous croyons que certains flux intestinaux relèvent de l'atonie et non de l'exaltation du péristaltisme normal : par exemple certaines diarrhées des aliénés qui ont plutôt un point de départ cérébro-spinal, ou bien encore celles qui résultent de l'augmentation de la stase veineuse ou de l'altération des parois vasculaires et qui relèvent d'un défaut de résorption des liquides contenus dans l'intestin. Mais cette influence du péristaltisme intestinal bien démontrée, nous croyons qu'au point de vue clinique, il y a avantage à diviser la diarrhée en deux grands groupes : celles qui résultent d'une hypersécrétion et celles qui sont la conséquence d'un défaut de résorption à la surface de l'intestin, classification adoptée d'ailleurs par M. Eybert dans une thèse récente.

a). *Diarrhée par hypersécrétion intestinale.* — On peut y distinguer plusieurs groupes : 1° la diarrhée tient à une hypersécrétion du mucus ou du suc intestinal ; *hypersécrétion mécanique* souvent, comme dans les cas de diarrhées consécutives aux constipations rebelles (Putnam, Vernon), aux excitations produites par la présence de corps étrangers (entozoaires, ankylostomie, diar-

rhée des pays chauds). Les diarrhées par hypersécrétion comprennent encore celles qui tiennent à des inflammations franches ou ulcéreuses de la muqueuse (entérite commune ou spécifique, dothiénenterie, choléra), celles qui résultent d'une simple fluxion vasculaire comme dans le rhumatisme ou dans la diarrhée matinale des hyperchlorhydriques ou qui dépendent d'une augmentation de la pression artérielle comme dans la diarrhée de l'artériosclérose. D'autres fois cette hypersécrétion a une origine toxique : le sang imprégné de substances excrémentielles exerce une influence excitante sur les nerfs sécréteurs et l'hypersécrétion diarrhéique s'ensuit; ou bien, c'est l'intestin qui renferme des substances altérées, fermentées ou toxiques et qui exerce cette action excitante sur les filets nerveux des glandes intestinales (diarrhée résultant de l'ingestion de certaines substances alimentaires, veau, bouillon gras, viandes altérées ou fermentées). 2° La diarrhée dépend d'une exagération *des phénomènes* et résulte d'une exsudation séreuse provenant du sang des vaisseaux de l'intestin. Ainsi s'explique la diarrhée qui dépend de l'ingestion d'un purgatif salin et dont le mécanisme a été bien mis en évidence par les expériences classiques d'A. Moreau. 3° Certaines diarrhées d'ordre mécanique sont enfin la conséquence d'une transsudation séreuse due à l'augmentation de la pression veineuse, et une gêne à la circulation de retour, c'est la diarrhée de certaines tuberculoses avec dégénérescence graisseuse du foie, de certaines cirrhoses et de quelques affections cardiaques.

b). Le groupe des diarrhées par défaut de résorption est moins étendu et de beaucoup ; on n'y peut guère faire rentrer que quelques diarrhées dues à des affections cardiaques ou suite de cachexies ou bien celles qui résultent d'un catarrhe intestinal de trop longue durée : le mécanisme qu'il faut faire intervenir ici à côté de l'augmentation du péristaltisme intestinal qu'on peut invoquer dans quelques cas chez certains névropathes par exemple, c'est la stase veineuse ou la dégénération amyloïde des vaisseaux de l'intestin.

La diarrhée peut avoir certains retentissements sur l'organisme indépendamment des symptômes généraux qui relèvent de l'affection primitive dont la diarrhée n'est elle-même que l'expression ; ces phénomènes de répercussion sont cependant moins nombreux que ceux qui accompagnent la constipation : parmi eux, il faut citer un certain degré de petitesse du pouls mêlé souvent à des intermittences, l'affaiblissement de la voix (voix faible ou éteinte qui dépend d'un réflexe laryngé). Nombreux auteurs ont remarqué que certaines crises diarrhéiques dans la neurasthénie étaient brusquement suivies de douleurs des

genoux, faiblesse des jambes ou petitesse du pouls. Enfin une anémie accentuée peut être la conséquence rapide de la diarrhée, et non seulement des diarrhées chroniques, mais de certaines déperditions intestinales aiguës lorsque le flux diarrhéique a une composition chimique spéciale, par exemple lorsque les selles contiennent de l'albumine (dysenterie) ou du sang, ainsi que Marfan et Widal l'ont noté dans certains cas de diarrhée d'origine infectieuse (diarrhée avec bacillus coli).

On croyait, il y a quelques années, que la diarrhée influait directement sur la constitution des urines. En dehors d'une concentration plus grande qui s'explique par la déperdition séreuse de l'intestin et se traduit par une augmentation relative de l'urée et des sels, il n'y a pas de modifications importantes à signaler et Bartoszewicz vient de démontrer que si le rapport de la somme des acides libre et conjugué avec l'acide sulfurique conjugué diminue généralement dans la diarrhée, le dosage de ces éléments n'a aucune valeur diagnostique réelle.

Entérorragie (hémorragie intestinale). — Les selles peuvent aussi contenir du sang, mais pour qu'il y ait entérorragie véritable, il faut avoir eu le soin préalable de bien établir que ce sang ne provient pas de l'estomac (hématémèse dont le sang digéré a cheminé à travers l'intestin et a été rendu sous forme de mélæna), ni de l'extrémité du gros intestin, comme cela s'observe dans la dysenterie ou à la suite d'un flux hémorroïdal.

L'entérorragie reconnaît des causes variées; elle dépend en général soit d'un travail ulcératif qui a déterminé la déchirure d'un petit vaisseau de la muqueuse intestinale (ulcère du duodénum, ulcérations typhiques ou tuberculeuses), soit d'une irritation directe de l'intestin par certains parasites, par exemple (quelques auteurs sont disposés à attribuer la chlorose des pays chauds à l'existence des hémorragies intestinales produites par la présence de l'ankylostome duodénal), soit d'une simple congestion, que celle ci soit active ou d'origine dyscrasique comme cela s'observe au début des fièvres graves (dothiénentérie, variole, scarlatine) ou qu'elle soit d'origine passive comme cela se voit à la suite des congestions qui dépendent d'un trouble apporté à la circulation veineuse de retour (maladies de foie, de la rate, affections cardiaques), soit enfin qu'il s'agisse d'un trouble vaso dilatateur direct ou réflexe comme on en observe dans l'ataxie locomotrice ou le goitre exophthalmique que nous avons vu plusieurs fois débuter par des hémorragies intestinales violentes.

Certaines infections ou intoxications profondes peuvent aussi produire des hémorragies intestinales par suite d'une plus grande diffusibilité du sang (hémophilie, purpura, scorbut, mal de Bright).

Les signes d'une entérorragie un peu abondante ressemblent beaucoup à ceux de la gastrorragie, le mélæna mis à part : car si l'hémorragie est suffisamment abondante, le malade éprouve du malaise général, des éblouissements, parfois même des syncopes, puis le ventre se ballonne et se tend, enfin les évacuations sanglantes se produisent après un temps variable avec une sensation de ténesme et de brûlure dans le rectum et dans l'anus.

Le sang ainsi expulsé peut être pur ou mélangé à des matières fécales d'aspect et de consistance variables et dans des proportions oscillant du volume d'un verre à bordeaux à un demi-litre et plus. Sa coloration varie suivant le point de l'intestin où s'est faite l'hémorragie, d'autant plus rouge que le vaisseau qui donne est plus rapproché du rectum et que le sang épanché aura séjourné moins longtemps dans l'intestin ; noirâtre, au contraire, avec l'aspect de la suie ou du goudron si l'épanchement sanguin s'est fait dans une partie élevée de l'intestin grêle et a subi l'action un peu prolongée des sucs digestifs.

Mais parfois l'entérorragie ne se manifeste par aucun signe extérieur : elle reste à l'état latent ; il est rare qu'elle n'entraine pas alors les signes ordinaires des hémorragies internes : c'est ce qu'on observe assez souvent dans le cours de la dothiénenterie où l'on voit parfois la peau du malade se décolorer et se refroidir, le ventre se ballonne davantage, le pouls s'affaiblit et les syncopes se répètent sans qu'il y ait aucune expulsion sanglante. Dans ces cas qu'il importe de reconnaitre de bonne heure, on tiendra grand compte de l'état de la température centrale : un abaissement inaccoutumé du thermomètre, et à plus forte raison une température sub-normale pouvant précéder l'hémorragie de plusieurs heures.

Le diagnostic de l'entérorragie portera surtout sur la détermination de son siège même et de ses causes productrices, le pronostic à porter dépendant nécessairement de ce diagnostic pathogénique. On s'assurera d'abord que le mélæna n'est pas le fait d'une hémorragie gastrique ayant pénétré l'intestin. S'il y a en même temps hématémèse, l'embarras est moindre, mais il peut se présenter certains cas où l'hémorragie gastrique ne se manifeste par aucun vomissement de sang, et alors il devient nécessaire de faire une analyse très minutieuse des anamnestiques avec exploration détaillée du tube digestif avant de porter un jugement ferme.

On n'oubliera pas que chez les enfants l'hémorragie intestinale peut avoir pour point de départ une certaine quantité de sang déglutie au moment de la tétée d'un sein ulcéré ou gercé.

Lorsque le sang est rouge et liquide, il y a lieu de soupçonner

une lésion du gros intestin, tumeur ulcérée, polype, hémorroïdes; le toucher rectal deviendra nécessaire pour spécifier la nature de la lésion existante.

Traitement. — Il n'y a pas lieu de s'étendre ici sur les indications thérapeutiques qui ressortent de chacun des symptômes qui viennent d'être étudiés sommairement. La thérapeutique à instituer dépendra surtout de la maladie dont relève l'entéralgie, la diarrhée, la constipation ou l'hémorragie intestinale.

Nous indiquerons seulement les principaux agents employés pour calmer la douleur : applications chaudes ou émollientes sur l'abdomen, antispasmodiques ou opiacés, lavements laudanisés ou de lait chloraté, lavements d'eau très chaude, enfin injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Chacun de ces moyens a ses indications particulières : les lavements laudanisés, par exemple, conviennent plus spécialement aux coliques avec irritation catarrhale de l'intestin, les lavements d'eau chaude aux douleurs entéralgiques de l'ataxie locomotrice.

Nous répéterons les mêmes conseils pour la diarrhée ou la constipation qui doivent être traitées différemment suivant la cause dont elles dépendent, tandis que la diarrhée saisonnière cédera à un julep bismuthé et laudanisé ou à l'administration de l'acide lactique (Hayem). La diarrhée de l'ataxie locomotrice cédera à la médication révulsive (pointes de feu le long de la colonne vertébrale), le catarrhe rhumatismal chronique à une cure aux eaux de Plombières ou de Luxeuil.

De même pour la constipation, ce symptôme si redouté des malades et contre lequel on a déployé l'arsenal pharmaceutique le plus formidable et qui voit chaque jour naître de nouveaux spécifiques, aux uns conviendront les purgatifs mécaniques, aux autres les laxatifs salins, à ceux-ci les grands lavements d'eau froide ou d'huile (Kussmaul). A ceux-là les antispasmodiques; à d'autres la révulsion ou l'électricité.

Quant aux hémorragies de l'intestin, la première prescription à remplir est une immobilité absolue, dans le décubitus horizontal; on appliquera de la glace sur l'abdomen, et on en fera absorber par petits fragments par l'estomac. Comme médicaments astringents, on conseillera les acides minéraux (eau de Rabel, limonade sulfurique, élixir acide de Haller), le perchlorure de fer et l'ergotine qu'on administrera en injections sous-cutanées pour avoir une action plus rapide et plus efficace.

Durand Fardel. Art. *Coliques*, du Dict. 1851. — Badour. Étude sur la colique, th. Paris, 1859.— Lefèvre. Recherches sur les causes de la colique sèche, 1859. — Davaine, Traité des entozoaires, 1860. — Traube. Deutsche Klin. et Schm. Jahrb. 1883. — Bamberger. Krankheiten des

chylopoetischen Systems., 1864. — Sée. Leçons de path. expérim. 1866. — Martineau. Art. *Colique*, in Nouv. Dict. méd. et chir., 1868. — Spring. Traité des accid. morbides. Brux., 1868. — Bouchard. Pathogénie des hémorragies, th. de concours, 1869. — Laboulbène. Tum. érectile de l'intestin (Bull. Ac. méd., 1872). — Dutrouleau. Traité des maladies des Européens, 1872. — Rhein. Embolie des artères mésentériques, th. Paris, 1875. — Laveran. Traité des maladies et épidémies des armées. — Le Roy de Méricourt. Discussion sur la colique des pays chauds (Bull. de l'Ac. de méd., 1876). — Morache et Zuber. Art. *Colique*, in Dict. encycl. des sciences médic. 1876. — Flasschoer. De la constipation, th. Paris, 1883. — Tournié. Th. Montpellier, 1881. — A. Laveran. Un cas d'embolie de l'artère mésentérique sup. (Arch. de méd. milit., 1887). — Raymond. Les dyspepsies, th. agrég., 1878. — G. Sée. Dysp. gastro-int., 1883. — Chauvet, De la diarrhée matinale, th. Paris, 1888. — Lugeritz. Rech. exp. sur l'origine du péristaltisme in Arch. f. path. Anat. 1889.— H. Kisch. Névroses réflexes dues à la constip. (Berlin. klin. Woch., 1887). — Potain. De la constipation in Sem. méd., 1889. — Marius Feyat. De la constip. et des phén. toxiques qu'elle provoque, th. Lyon, 1890. — Hunnfant. La constip. habituelle et son trait. électrique Wiesbade., 1890. — Dujardin-Beaumetz. Trait. de la diarrhée et de la constipaion (Bull. thérap., 1890). — Nothnagel. Constip. habituelle (Wien. med. Presse. 1890). — Courtade. De la constipation latente (Un. méd. 1890). — Putnam. Constipation comme facteur de la diarrhée (Boston Journ., 1890). — Vernon. Constipation consécutive à la diarrhée des enfants (in Sem. médic., 1890). — Strümpell. Traité de pathologie. — Hayem. De l'acide lactique dans la diarrhée (Soc. méd. hôp., 1890). — Flatau. Trait. de la constip. chronique (Soc. méd. Berlin, 1890). — Comby. Trait. de la diarrhée infantile par le lait stérilisé (Soc. méd. hôpitaux, 1890). — Bartoszewicz. Sur la quantité des acides sulfuriques et sulfuro-conjugués dans les urines des diarrhéiques, th. St-Petersbourg, 1891. — Mensi. Le salol dans la diarrhée des enfants (Rev. gén. ital., 1892). — Wurthheimer. Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac (Arch. phys., 1892). — P. Eybert. Des diarrhées névropathiques, th. Lyon, 1892.

ENTÉRITE.

L'*entérite* est l'inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale. Elle est *aiguë* ou *chronique*. Elle peut coïncider avec le catarrhe de l'estomac (*gastro entérite*), s'étendre à la fois à l'intestin grêle et au gros intestin (entéro-colite), ou enfin se localiser dans une portion de l'intestin (duodénite, typhlite, rectite, etc.).

Étiologie. — L'entérite est une maladie de tous les âges, mais elle est fréquente surtout chez les enfants. Chez ceux-ci elle reconnaît pour causes principales : la dentition (Trousseau), l'alimentation par un lait de mauvaise qualité ou non en rapport avec leurs facultés digestives, le sevrage ; chez l'adulte, sa cause la plus commune est également une alimentation excessive ou de mauvaise qualité : aliments gras ou altérés, fruits verts, viandes fumées, poissons gâtés, etc. Les purgatifs, les drastiques surtout, peuvent avoir une action identique ; il en est de même

des balsamiques et de certains narcotiques, colchique, ciguë, aconit, qui déterminent des gastro-entérites parfois très intenses. L'indigestion est souvent son point de départ.

Les affections locales de l'intestin, les polypes, le traumatisme et les corps étrangers, les vers intestinaux, les occlusions par torsion, invagination, matières fécales durcies, etc., peuvent donner naissance à une entérite limitée ou étendue. Les désordres des organes voisins peuvent agir de la même façon (rectite dans le cancer de l'utérus, etc.). L'irritation catarrhale de l'intestin peut résulter encore d'un trouble, d'une stase dans la circulation du retour (maladies du foie, lésions cardio-pulmonaires, hémorroïdes).

Les émotions morales vives, la joie, la peur, l'impression du froid, donnent lieu, par trouble de l'innervation vaso-motrice, à des diarrhées dans lesquelles une part revient toujours pourtant à l'inflammation. Les fièvres éruptives, les brûlures, l'érysipèle, toutes les affections cutanées qui intéressent une large portion du tégument externe provoquent quelquefois des entérites [1].

Nous avons signalé déjà les inflammations catarrhales du tube digestif par élimination à la surface de la muqueuse digestive de l'urée (Luton, Treitz, Lancereaux) chez les brightiques, de l'acide urique chez les goutteux. Les maladies dyscrasiques et les pyrexies, l'infection purulente, la tuberculose, les fièvres ataxo-adynamiques, sont presque constamment accompagnées de catarrhe intestinal, mais il est vraisemblable qu'ici l'infection joue déjà un certain rôle.

L'entérite frappe souvent et de façon brusque un certain nombre d'enfants et de grandes personnes à la fois, constituant ainsi des sortes d'épidémies de diarrhée, dont l'apparition est soumise à l'évolution des saisons, aux changements brusques de la température et au degré d'humidité de l'atmosphère [2]. C'est à la fin de l'été et pendant l'automne que ces diarrhées saisonnières prédominent le plus souvent. Il est fort probable d'ailleurs que la plupart d'entre elles sont des diarrhées parasitaires. Clado et Hayem ont déjà décrit l'organisme générateur de la diarrhée verte des

1. On sait qu'en supprimant chez un animal les fonctions cutanées au moyen du *vernissage*, on amène la production d'une diarrhée albumineuse (expériences de Fourcault et de Balbiani).

2. Nous ne parlons ici que de la diarrhée observée dans nos pays, car l'origine parasitaire de la diarrhée des pays chauds est aujourd'hui bien établie depuis les travaux de Normand (anguillula stercoralis intestinalis, strongles, etc., 1876); la diarrhée des pays chauds appartient à la pathologie exotique, et nous ne pouvons, en ce qui la concerne, que renvoyer aux traités spéciaux.

jeunes enfants. Ce bâtonnet allongé, six fois plus long que large, notablement plus volumineux que celui de la tuberculose, est animé de mouvements rapides : il disparaît des selles à mesure que l'amélioration s'accentue. Nous connaissons encore les diarrhées imputables au bacillus coli, au bacillus lactis aérogénès, au bacille de Lesage (choléra infantile) au microbe de Gærtner (botulisme), à l'amœba coli de Lœsch (dysenterie), etc.

En d'autres termes on peut diviser les entérites en 4 grandes catégories : les entérites par irritation directe ou traumatiques, les entérites toxiques, les infectieuses et enfin les entérites sympathiques ou réflexes.

Anatomie pathologique. — *Forme aiguë.* — Ici comme dans toutes les autres inflammations du tube digestif, l'hyperémie, si elle est légère, peut ne pas laisser de traces après la mort : lorsqu'elle est plus intense, elle se traduit par une dilatation du réseau vasculaire sous forme de fines arborisations, par la tuméfaction et le ramollissement de la muqueuse. Souvent dans la portion de l'intestin qui est enflammée (généralement c'est le côlon ou la portion terminale de l'intestin grêle), on voit les glandes de Brunner, les plaques de Peyer et les follicules clos, entourés d'une auréole vasculaire, faire saillie à la surface de la muqueuse. Les follicules clos apparaissent comme des points noirs rappelant l'apparence d'une barbe fraîchement rasée (Smith), ou bien ils sont blanchâtres, confluents (*psorentérie*), comme si la muqueuse était parsemée de grains de sable (Habersohn). Plus rarement on observe des exulcérations peu profondes à la surface intestinale, ou bien de petits orifices cratériformes qu'en considération de leur siège Rokitansky a dénommés *ulcères folliculaires.*

En même temps l'épithélium en se desquamant donne naissance à un mucus opaque et visqueux, parfois puriforme. Lorsque l'hyperémie atteint son maximum d'intensité, elle donne naissance à des formations pseudhyméniques (Förster) qu'il ne faut pas confondre avec les plaques du *muguet* dont la présence a été constatée par M. Parrot jusque dans le gros intestin.

En général, le tissu sous-muqueux n'est pas atteint par la phlogose ; cependant dans les formes intenses il peut s'infiltrer de sérosité ; Becquerel a même signalé un cas d'infiltration purulente des tuniques du duodénum.

La séreuse péritonéale échappe le plus souvent à l'inflammation du voisinage ; mais les ganglions mésentériques sont presque constamment hyperémiés.

Forme chronique. — Elle atteint presque exclusivement le gros intestin ou la partie terminale de l'intestin grêle. A ce niveau, la muqueuse offre une coloration peu prononcée, brune ou ardoisée,

et est le siège d'un double processus : l'atrophie de l'élément glandulaire et la tendance à la sclérose. Les glandes de Lieberkühn sont atrophiées par places ou, au contraire, deviennent kystiques ; le tissu conjonctif hypertrophié donne naissance à certaines formes de polypes (*polypes papillo-glandulaires*) que l'on observe surtout dans le rectum. D'autres fois l'inflammation s'étend en profondeur et gagne la tunique musculaire et le tissu sous-séreux ; suivant le cas, les tuniques intestinales sont ou épaissies ou amincies.

Les sécrétions sont notablement modifiées et consistent en un liquide abondant, grisâtre, puriforme, ou en mucosités gélatineuses souvent striées de sang.

L'ulcération est une des lésions les plus fréquentes de l'entérite chronique : son point de départ est le plus souvent dans les *follicules*. Ces ulcérations peuvent être étroites, sinueuses, superficielles, visibles seulement lorsqu'on regarde obliquement la muqueuse ; d'autres fois elles se réunissent et causent en étendue et en profondeur de vastes pertes de substance. Toutes les formes d'ulcération sont donc possibles. Certaines maladies, tuberculose[1], variole, etc., prédisposent à cette forme d'*entéro-colite ulcéreuse*.

Dans l'entérite chronique de source urémique, les ulcérations de la muqueuse sont accompagnées de la présence de plaques gangreneuses disséminées qui indiquent promptement la nature du processus pathologique.

Dans quelques cas exceptionnels, notamment chez les enfants, l'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique (Bednar, Barthez et Rilliet, Förster).

Les ganglions mésentériques, parfois un peu augmentés de volume, sont sains le plus souvent. La dégénérescence graisseuse du foie est fréquente (Legendre).

Description. — Nous décrirons successivement l'*entérite aiguë*, l'*entérite cholériforme des enfants*, l'*entérite chronique*.

Entérite aiguë. — a. *Forme bénigne.* — L'entérite débute ordinairement avec brusquerie, sans autres phénomènes prodromiques qu'un peu d'anorexie, de difficulté dans les digestions, d'endolorissement du ventre. Cependant chez les enfants, aux symptômes abdominaux qui précèdent l'entérite, vomissements, diarrhée, vient se joindre une fièvre plus ou moins accusée qui peut persister pendant toute la durée de la maladie.

1. Ces ulcérations, surtout celles de la tuberculose, ont de la tendance à se développer dans un plan perpendiculaire à l'axe de l'intestin et à former des anneaux transversaux. On se rappelle que les ulcérations typhiques sont au contraire longitudinales.

Le premier symptôme est la *douleur*. Bien qu'elle puisse se localiser au niveau de la portion de l'intestin qui est atteinte par l'inflammation, la douleur se concentre ordinairement au pourtour de l'ombilic, d'où elle semble s'irradier dans le reste de l'abdomen sous forme de *coliques*, soit sourdes et consécutives, soit aiguës et lancinantes ; en général peu intense, elle augmente par la pression et se calme après les selles pour reparaître quelque temps après. Pendant les crises, la température locale de la paroi abdominale s'élève sensiblement (Moncorvo).

Les évacuations sont *diarrhéiques* dès le début, à moins toutefois que l'inflammation n'ait atteint que l'intestin grêle : d'abord composées de matières fécales, elles deviennent muqueuses ou séro-muqueuses, se colorent en jaune ou en vert par la bile, et contiennent des débris épithéliaux, des fragments d'aliments mal digérés, des micro-organismes, parfois même un peu de sang. La *lientérie* est de règle chez les enfants. En même temps le ventre se météorise et devient *tympanique* : la palpation détermine des gargouillements et la percussion donne un son hydro-aérique, indices de la présence d'un mélange de gaz et de liquides que révèlent également de fréquents borborygmes.

Nous devons signaler ici les différences qui se produisent suivant la localisation de l'entérite. Dans la *duodénite* qui, malgré l'opinion de Broussais, s'accompagne ordinairement de catarrhe gastrique, on peut observer une réaction fébrile légère et de l'ictère ; la *jéjunite* et l'*iléite* sont surtout caractérisées par les douleurs, la diarrhée pouvant manquer complètement ; enfin les selles sanglantes et le ténesme n'existent que dans la *colite* et la *rectite*.

Quoi qu'il en soit de ces variétés de siège, l'entérite peut cesser complètement après quelques évacuations alvines : elle dure rarement plus de quatre à sept jours chez l'adulte, de dix à quinze jours chez l'enfant. Les douleurs disparaissent, le nombre des selles diminue, l'appétit revient, et il ne reste bientôt plus qu'un peu de faiblesse qui se dissipe rapidement. Chez les enfants, il y a constamment une perte de poids assez considérable (d'Espine et Picot).

Cette forme bénigne de l'entérite aiguë ne détermine pas de réaction générale marquée : la fièvre, quand elle existe, ne s'élève pas au dessus de 38,5 ; la langue est légèrement saburrale et tend à rougir sur ses bords, surtout en approchant du terme de l'indisposition.

b. *Forme grave.* — La forme grave est rare chez l'adulte ; fréquente, au contraire, chez les enfants. Chez ceux-ci, elle peut être *primitive*, c'est-à-dire dépendre de la dentition, d'une mau-

vaise alimentation, du sevrage, ou bien elle se produit *secondairement* dans le cours d'autres maladies : rougeole, broncho-pneumonie, atrophie infantile.

Elle débute comme la forme bénigne, mais la réaction fébrile s'accuse davantage et atteint environ 39 degrés ; l'anorexie est complète, la langue rouge et sèche, le ventre se ballonne et se couvre parfois d'une éruption de taches rosées lenticulaires (Rilliet et Barthez). Les selles, très fréquentes, sont liquides, séro-muqueuses, colorées en brun ou en vert par la bile, ou demi-solides et très fétides. Elles sont fortement acides et déterminent de l'érythème des fesses et des cuisses. La prostration des forces et l'amaigrissement sont rapides et très marqués : les yeux se cernent, les traits se tirent, et l'enfant, comme on l'a si bien dit, ressemble à un petit vieillard. Enfin, les phénomènes cérébraux sont fréquents et revêtent tantôt la forme convulsive, tantôt la forme méningitique (Rilliet) ou comateuse (J. Simon).

Malgré son apparence si grave, cette forme de l'entérite est rarement mortelle chez l'enfant, si elle est primitive : la guérison survient du huitième au dixième jour. Lorsque, au contraire, elle est secondaire, la terminaison est le plus souvent fatale, surtout si l'enfant est toujours à la mamelle. Chez l'adulte, l'entérite aiguë est également bénigne, à moins qu'une maladie antérieure n'ait amené la débilitation du malade : on évitera de confondre l'entérite aiguë avec la fièvre typhoïde.

Le passage à l'état chronique a été observé quelquefois.

Entérite cholériforme (*cholérine*, *choléra infantum*, Trousseau, *choléra nostras*, *choléra simple*, *athrepsie aiguë*, Parrot). — L'entérite suraiguë que l'on décrit sous ce nom est un symptôme commun au choléra infantile, sporadique, asiatique et aux empoisonnements par les narcotico-âcres.

L'entérite cholériforme atteint les adultes et les enfants et se montre surtout pendant les grandes chaleurs (Lesage) : elle s'accompagne toujours de catarrhe gastrique. Jusqu'à ces dernières années, sa pathogénie était encore inconnue ; on l'attribuait à une paralysie vaso-motrice généralisée du sympathique abdominal. On sait maintenant depuis les recherches de Finkler et Prior, que le choléra nostras est occasionné par la présence dans les voies digestives d'un bacille en virgule qui a de grandes analogies de forme avec le bacille du choléra asiatique, mais qui s'en distingue par son plus petit volume et par sa faculté de liquéfier très facilement la gélatine peptonisée à une température assez basse. Ce bacille se rencontre presque constamment dans les entérites cholériformes de l'adulte ; chez l'enfant c'est le bacille Lesage qui s'observe de préférence.

Il est rare que l'entérite cholériforme soit précédée d'une période prémonitoire de troubles dyspeptiques ou d'entérite aiguë : elle débute en général très brusquement par des vomissements et de la diarrhée. Les selles se décolorent très rapidement, deviennent *séreuses* et renferment souvent de petites concrétions épithéliales, blanchâtres ; les vomissements sont composés de matières semblables. La soif est très vive, l'urine se supprime, le sang se condense et le pouls devient filiforme et imperceptible; les extrémités, la face, se refroidissent et se cyanosent, la voix est cassée. L'amaigrissement, qui survient très rapidement, atteint le corps tout entier, mais est surtout marqué à la face qui prend un aspect sénile ou hippocratique ; chez l'enfant, on observe la dépression des fontanelles et le chevauchement des os du crâne. Cependant les douleurs et les coliques sont à peu près nulles.

Chez les jeunes sujets, on ne peut guère distinguer cet état du choléra véritable que par l'absence de crampes et de cyanose de la face ; chez l'adulte, où ces deux phénomènes se montrent, le diagnostic est beaucoup plus difficile ; cependant l'absence de selles riziformes et de période réactionnelle, ainsi que la non-épidémicité du mal, suffisent en général au diagnostic.

Lorsque la terminaison est fatale, ce qui est la règle chez l'enfant, la mort survient du premier au quatrième jour au milieu des convulsions ou du collapsus. Chez l'adulte, la guérison est la règle, à moins toutefois que le malade ne se trouve dans de mauvaises conditions qui ne lui permettent pas de supporter l'énorme déperdition à laquelle il est soumis.

Quand la réaction s'établit, la chaleur revient aux membres, le pouls se relève, les vomissements cessent, les évacuations alvines deviennent moins fréquentes et se colorent à nouveau, la soif diminue à son tour. Habituellement c'est du cinquième au huitième jour que survient la guérison.

La convalescence est en général de courte durée, ce qui peut être attribué au caractère exclusivement séreux des évacuations et à l'absence de déperdition albumineuse.

Entérite chronique. — L'entérite ou entéro-colite chronique peut succéder à la forme aiguë ou se montrer chronique d'emblée. Dans ce dernier cas, c'est qu'elle est sous la dépendance d'une cause persistante : mauvais régime alimentaire, excès alcooliques, maladies du foie et de l'appareil cardio-pulmonaire, tuberculose, mal de Bright, arthritis, atrophie de l'appareil glandulaire intestinal.

L'entéro-colite est une maladie apyrétique et peu douloureuse. Son symptôme le plus constant, parfois unique pendant un temps très long, est la *diarrhée*. Les malades ont par jour cinq à six

selles liquides, muqueuses ou séreuses (*diarrhées albumineuses*), plus ou moins colorées en jaune ou en vert, ordinairement très fétides. Le besoin de déféquer, qu'une fatigue un peu prononcée ou une émotion un peu vive détermine facilement, se montre souvent aussitôt après le repas, et les selles contiennent une partie des aliments que le malade vient d'ingérer et qui n'ont pas subi de modifications (*lientérie*).

Quelquefois au milieu des matières glaireuses des évacuations, on observe, chez les femmes principalement (80 p. 100), des cylindres membraniformes ou pelotonnés, parfois arborescents, ou bien encore de longues concrétions filiformes ou rubannées, ou même indépendamment de toute émission de matière fécale ; on a affaire alors à cette entérite *pseudo-membraneuse* (*diarrhée glutineuse de van Swieten*, *colique muqueuse de Nothnagel*), encore assez fréquente chez les névropathes et chez les herpétiques dans les garde-robes, et que nous ont bien fait connaître les travaux de Gendrin, Potain, Guyot et Siredey, Lancereaux, Huchard. Ainsi que Robin et Cornil l'ont constaté, il ne s'agit pas là de productions fibrineuses, mais de simples concrétions muqueuses, emprisonnant quelques leucocytes et quelques globules sanguins. Pour Litten, ces concrétions sont exclusivement formées d'épithélium intestinal.

Chez certains malades, les hémorroïdaires et les goutteux en particulier, c'est au contraire la *constipation* qui est de règle dans l'entéro-colite chronique. L'intervalle qui sépare les selles est parfois considérable, et les évacuations se font sous forme de débâcles (Potain) : ce qu'il faut sans doute attribuer à l'absence de transsudation catarrhale et à l'inertie des intestins, l'hypersécrétion glandulaire existant seule (Jaccoud).

La douleur est peu intense ; les coliques sont peu vives et ne se montrent que quelque temps avant les selles. Cependant une pression un peu forte réveille généralement une sensation assez pénible sur le trajet du côlon.

Cette forme de l'entérite chronique présente souvent dans son évolution des périodes successives d'amélioration notable et de recrudescence ; mais pour peu que les accidents se prolongent, elle s'accompagne d'un amaigrissement et d'une consomption rapides : la prostration des forces peut être considérable ; les malades pâlissent, leur peau devient sèche, râpeuse et prend une teinte terreuse. On voit souvent apparaître des troubles névropathiques, surtout chez la femme, et en particulier des points douloureux réflexes comme ceux que D. Crouzet a signalés dans la seconde enfance ; ce sont surtout des névralgies *lombo-abdominales* et intercostales qui peuvent atteindre le crural, le scia-

tique et même le trijumeau. Mais ces troubles nerveux peuvent aller beaucoup plus loin, car on a noté des crises de palpitations, d'arythmie ou de dyspnée et des phénomènes graves, comme l'amblyopie, l'aphasie et la tendance au suicide (Potain).

Chez les enfants, il survient un coma particulier avec des convulsions et des cris aigus semblables à ceux de la méningite. Enfin le malade réduit au dernier degré du marasme est enlevé par la cachexie, qu'elle s'accompagne ou non d'anasarque, ou par une affection intercurrente (pneumonie, thrombose des sinus chez les enfants).

Cette terminaison funeste est rare lorsque l'entérite n'est pas symptomatique d'un état lui-même incurable (tuberculose, urémie, cancer). Au bout d'un temps variable et après une série de rémissions et d'exacerbations, on voit les symptômes abdominaux s'amender, l'appétit renaître et les forces se rétablir.

Le diagnostic ne présente pas de difficultés; mais le clinicien doit surtout s'appliquer à rechercher si la diarrhée est symptomatique. On conçoit en effet l'importance de la notion étiologique pour le pronostic et le traitement.

Traitement. — *Entérite aiguë.* — Le traitement de l'entérite aiguë bénigne est des plus simples : les évacuants unis à une diète légère, au repos, aux boissons mucilagineuses et à quelques applications émollientes sur l'abdomen, formeront la base de la médication. Si les coliques et la diarrhée persistaient, quelques gouttes de laudanum ou un peu de poudre de Dower suffiraient pour les faire disparaître.

Dans l'entérite aiguë à forme grave on aura recours aux mêmes moyens, mais d'une façon plus énergique. La diète sera plus sévère, le repos plus absolu. Les préparations opiacées administrées par la bouche ou le rectum sont celles qui conviennent le mieux pour arrêter la diarrhée et calmer les douleurs : on y joindra souvent avec avantage le sous-nitrate de bismuth, la craie préparée, la glace sur l'abdomen. Chez les enfants, West a conseillé les mercuriaux (calomel, mercure associé à la craie); mais Meigs et Pepper, d'Espine et Picot ne sont pas partisans de cette méthode. Hayem, de son côté, vient de recommander tout particulièrement l'*acide lactique* à 2 pour 100 contre la diarrhée verte des enfants : cette préparation aurait l'avantage de stériliser complètement le micro-organisme qui lui donne naissance.

A. Luton préconise une méthode spéciale, qui d'ailleurs avait déjà été indiquée par Trousseau et à laquelle il attribue d'excellents résultats : c'est *la diète absolue avec de l'eau fraîche et filtrée à discrétion pour unique boisson.* Au bout de trois à cinq jours, le malade est guéri.

Nous n'insisterons pas ici sur l'*indication causale*[1] que le praticien doit toujours rechercher et sur laquelle nous reviendrons plus loin. Quant à l'alimentation durant la période de convalescence, elle devra surtout se composer d'aliments albuminoïdes dont la digestion se fera dans l'estomac, comme les œufs, la viande crue, le lard. Chez les enfants, le régime variera suivant la nature de l'allaitement : lorsque l'enfant est encore au sein, on réglera soigneusement ses repas, et dans l'intervalle on lui donnera un peu de sirop de coings ou de décoction blanche de Sydenham. Dans le cas contraire, on cherchera à lui faire reprendre le sein, et, s'il est trop tard, on le mettra au lait de chèvre ou d'ânesse, coupé d'eau de chaux ou d'eau de Vichy. Si le lait est mal toléré, il faudra recourir aux bouillons de poulet, aux œufs, au vin de Malaga par petites cuillerées à café (Jaccoud).

La pepsine associée au bismuth ou aux alcalins (Parrot) donne souvent d'excellents résultats. Les enfants, d'ailleurs, supportent très bien aussi les boissons légèrement alcoolisées : thé au rhum, lait additionné de kirsch. Les frictions stimulantes ou les bains un peu excitants rendent aussi de grands services dans l'entérite des jeunes enfants.

Entérite cholériforme. — On prescrira la diète absolue, ou bien on ne permettra que de très petites quantités de lait, de bouillon ou de vin *glacés*. La diarrhée sera combattue par l'opium et la glace à l'intérieur et sur l'abdomen. Si les préparations opiacées sont mal supportées par l'estomac, on usera des injections hypodermiques de morphine qui donnent souvent les meilleurs résultats. Luton, malgré les dangers que tous les auteurs reconnaissent dans ce cas aux opiacées, a pu, même chez de très jeunes enfants, injecter 1 milligramme de morphine sans inconvénient. On pourra enfin employer les lavements à l'ipécacuanha (Chouppe).

L'algidité et le collapsus seront énergiquement traités par les frictions stimulantes (linges chauds, sinapismes, etc.) et à l'intérieur par les alcooliques (potion de Todd, vin de Porto, élixir de Garus) et l'acétate d'ammoniaque.

Entérite chronique. — C'est ici surtout qu'il importe de

1. Cette indication causale doit être recherchée aujourd'hui d'autant plus activement que nous possédons sur l'antisepsie intestinale des notions plus précises : l'hypothèse d'une diarrhée infectieuse devant entraîner l'application d'une série de moyens spéciaux, et notamment l'administration de l'eau sulfo-carbonée, qui a été en pareil cas employée avec succès.

rechercher l'indication causale. Des habitudes alcooliques, un mauvais régime diététique pourront parfois être écartés. Les maladies du cœur et du foie demandent l'emploi des drastiques et des sangsues à l'anus, qui agissent en diminuant la tension dans le système porte. Dans le mal de Bright, on cherchera à provoquer une diurèse abondante.

Le sous-nitrate de bismuth associé à l'opium, laudanum ou diascordium, sera employé contre la diarrhée. S'il ne réussit pas, on aura recours aux astringents : ratanhia, cachou, tanin, bois de campêche, colombo, etc. On a aussi recommandé les lavements d'ipécacuanha (méthode brésilienne) et de nitrate d'argent, le perchlorure de fer, la noix vomique (Shoyer, Luton), les frictions d'huile de croton (Nonat), les vésicatoires sur l'abdomen. La *constipation* demande au contraire l'emploi des drastiques.

La régime dans l'entérite chronique est de la plus haute importance. On réglera d'abord l'alimentation et on la réduira à des substances facilement assimilables par l'estomac : la viande crue mélangée à la gelée de groseille, au bouillon, à des œufs brouillés (Jaccoud), donne parfois des résultats remarquables. Il en est souvent de même du régime lacté exclusif. Les eaux gazeuses ou alcalines seront de précieux adjuvants, surtout celles de Carlsbad, Ems, Vichy, Plombières (Bottentuit).

L'*entérite pseudo-membraneuse* réclame plus spécialement l'emploi des remèdes désobstruants et les grandes irrigations rectales avec de l'eau boriquée, par exemple. Les eaux chlorurées sodiques sulfureuses sont recommandées par Gueneau de Mussy, qui ajoute aussi une grande importance au régime, notamment à la suppression des corps gras, et entretient la liberté de l'intestin avec les grains de psyllium. Déjà depuis longtemps B. Teissier avait préconisé le traitement par le charbon de Belloc et les eaux de Brides et en avait obtenu les meilleurs effets.

Louis. Rech. anat. path., 1829. — Becquerel. Bull. de la Soc. anat., 1840. — Trousseau. Journ. des conn. méd-chir., 1841. — Legendre. Rech. anat. path. et clin. sur quelques maladies de l'enfance. — Barthez et Rilliet. Maladies des enfants, 1853. — Treitz. Prager Vierteljahrs., 1859. — Laboulbène. Rech. clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses, 1861. — Henoch. Beiträge zur Kinderkheilkunde. Berlin, 1861. — Nonat. Rev. de thérap. méd.-chir., 1862. — Siredey. Entérite pseudo-membraneuse (Soc méd. des hôpitaux, 1868). — Gombault. Art. *Diarrhée* du Nouv. Dict. de méd. et chirurg., 1869. — Lancereaux et Lackerbauer. Atlas d'anat. pathol. 1869-1879. — Parrot. Note sur un cas de muguet du gros intestin (Arch. de phys., 1870). — Gueneau de Mussy. Leç. sur la diarrhée chronique (Un. méd., 1869, et Gaz. des hôp., 1872). — Bottentuit. Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières, 1873. — Luton. Des séries morbides, th. de Paris, 1859. — Art. *Intestins*, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1874. — Meigs et Pepper. A pratical Treatise of the Diseases

of the Children, 1874. — E. Bertin. Art. *Côlon,* in Dict. encycl. des sc. méd., 1877. — Jaccoud. Path. int. — Parrot. Leçons sur l'athrepsie. Paris, 1877. — Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 6e édit. — Habersohn. On diseases of the Abdomen, 3e édit. London, 1878. — D. Crouzel. Des points douloureux réflexes dans l'entéro-colite chronique chez les enfants, th. de Paris, 1879. — D'Espine et Picot. Manuel prat. des maladies de l'enfance, 2e éd., 1880. — L. Laveran. Art. *Choléra,* in Dict. encyc. des sc. méd. — Nothnagel. Zur Klinik. der Darmkrankeiten. Vienne, 1883. — Isoard. Contribut. à l'étude de l'entérite muco-membraneuse, th. Paris, 1883. — Thévenot. Contrib. à l'étude du catarrhe int. à mucosité membraniforme (Soc. méd. hôp., 1883). — J. Simon. Diarrhée chez les enfants (Gaz. hôp., 1883). — Clado. Du microbe en bâtonnets de la diarrhée infantile (Société biologie, 1884). — Lancereau. De l'herpétisme. Paris, 1884. — Deligny. Contribution à l'étude de l'entérite pseudo-membran. chez les herpétiques (Un. méd., 1885). — Du Cazal. Art. *Diarrhée* du Diction. encyclop. — Mahé. Diarrhée end. des pays chauds, eod. loc. — Moncorvo. Temp. de la paroi abdom. dans le cas d'entérite aiguë (Revue des maladies de l'enfance, 1885). — Dujardin-Beaumetz. Des nouvelles médic. gastro-intestinales, Paris, 1886. — Mousse. De la médicat. intestinale antiseptique par l'eau sulfo-carbonée, th. Paris, 1886. — Hayem. De la diarrhée verte, sa nature, son traitem. (Acad. de méd., 1887). — Potain. Colite chronique (Semaine méd., 1887). — Mercier. Colite chronique, th. Paris, 1888. — Litten. Colite membraneuse (Berl. klin. Woch. 1888). — Lion. Entérite muco-membraneuse (Gaz. hôp., 1889). — Bottentuit. Entérite catarrhale (Brit. med. Journ., 1892). — Mérigot de Treigny. Colite chronique sèche (Rev. gén. de clin., 1800).

DYSENTERIE.

La *dysenterie* est une entéro-colite spécifique, caractérisée par des évacuations glaireuses et sanguinolentes avec ténesme et épreintes, par un état général souvent grave et parfois une grande tendance aux récidives.

La dysenterie a été connue et étudiée dès la plus haute antiquité. Hippocrate, Arétée, Galien, Celse, etc., et, après eux, les médecins arabes et ceux du moyen âge l'ont bien décrite, mais ont confondu avec elle un certain nombre d'autres affections abdominales. Ce n'est que depuis la fin du siècle dernier qu'on la connaît d'une façon complète, grâce aux travaux de Sydenham, Pringle, Zimmermann, etc. Chomel, Gély, Masselot et Follet, Cambay, Haspel, Dufroulau, etc., ont ajouté des notions importantes à son histoire étiologique et clinique, mais ce n'est guère que dans ces dernières années, grâce surtout aux recherches de Cornil, de Kelsch et Kiener, que l'anatomie pathologique de la dysenterie est définitivement édifiée.

La dysenterie est *aiguë* ou *chronique* : on l'observe à l'état *sporadique*, *épidémique* ou *endémique*.

Étiologie. — La dysenterie atteint tous les âges et tous les tempéraments ; elle est peut-être plus fréquente chez l'homme

que chez la femme. Les émotions vives, la peur, les chagrins, la nostalgie, toutes les impressions morales dépressives, ont une grande influence sur sa production. Les étrangers résidant dans un pays où elle est endémique en sont généralement atteints, même lorsqu'il sont acclimatés.

Les influences *cosmiques* sont très importantes à considérer. Bien qu'on l'observe sous toutes les latitudes, c'est surtout dans les pays tropicaux que la dysenterie règne endémiquement ou épidémiquement. Les changements brusques de température, aussi bien dans les pays chauds que dans les régions septentrionales, les grandes chaleurs dans les pays humides et marécageux, l'encombrement sur les vaisseaux, dans les bagnes, les prisons, les casernes, sont des causes prédisposantes très efficaces, comme pour le typhus d'ailleurs avec lequel la dysenterie aurait certaines affinités (Boudin, Cambay). L'époque de sa plus grande fréquence est la fin de l'été et l'automne. L'influence de la nature géologique du terrain n'est pas prouvée. Les fatigues de toutes sortes, les maladies antérieures, choléra, fièvre jaune, scorbut, colite, favorisent l'apparition de la maladie; mais parmi les causes prédisposantes, Virchow fait jouer un rôle tout spécial à la constipation qui faciliterait selon lui la décomposition des matières putrides dans l'intestin et favoriserait ainsi l'absorption des germes infectieux.

A ces différentes causes, il faut ajouter enfin une nourriture mauvaise (aliments avariés ou indigestes, fruits verts); l'usage exclusif des viandes salées (Colin); l'abus des alcooliques, des boissons glacées et l'ingestion de l'eau de mauvaise qualité (A. Falot, Gayme, Colin), etc. Pour le savant hygiéniste, l'eau doit être en effet un des agents de transmission les plus importants du germe de la dysenterie. Il semble bien difficile, en effet, de nier aujourd'hui la nature parasitaire de la maladie. Attribuée dès 1876 par Normand à l'*anguillule* qu'il avait découverte, puis par Lœsch et Kartulis (1886) à l'*amoeba coli*, enfin en 1888 par Chantemesse et Vidal à une bactérie particulière, elle paraît dépendre, selon toute vraisemblance de l'amoeba de Lœsch que Koch a retrouvée chez les dysentériques d'Égypte en 1885 et qu'Osler, Dock et Vasse de Berlin ont signalée soit dans les déjections des malades, soit dans les abcès du foie consécutifs. L'amoeba coli est un parasite formé par une masse protoplasmique de 20 à 25 μ qui renferme 6 à 8 vacuoles et qui est susceptible de s'allonger sensiblement pendant la locomotion.

La contagion de la dysenterie, dans le sens absolu du mot, n'est pas démontrée. Il n'en est pas moins vrai que les émanations provenant des déjections dysentériques sont susceptibles

de répandre l'infection. Suivant Clowston, d'après le fait célèbre de l'épidémie de Cumberland, on peut évaluer à huit jours la durée de son incubation.

Les récidives de la forme aiguë sont fréquentes et donnent lieu le plus souvent à la forme chronique.

Anatomie pathologique. — *Dysenterie aiguë.* — Dans la forme *légère*, les lésions siègent surtout dans le rectum et à la fin du côlon [1] : elles consistent principalement en un boursouflement très notable de la muqueuse qui est congestionnée, très rouge et qui présente parfois quelques ecchymoses. L'examen histologique montre les capillaires dilatés, les glandes de Lieberkühn allongées ou kystiques, les follicules clos tuméfiés, le tissu conjonctif sous-muqueux infiltré et épaissi. Vers le cinquième jour au plus tard, on voit apparaître les *ulcérations* ; qu'elles aient leur point de départ dans les follicules ou qu'elles résultent de l'infiltration phlegmoneuse du tissu sous-muqueux, ces ulcérations sont petites et taillées comme à l'emporte-pièce, rarement diffuses et irrégulières.

Dans la forme *grave*, on observe les mêmes lésions, mais plus étendues et plus profondes. La muqueuse est d'un rouge brunâtre ou ardoisée, très boursouflée, ramollie. Les ulcérations, très étendues, sont précédées de la chute de vastes lambeaux de muqueuse gangrenée (Catteloup, Cambay) ; les ulcérations sont parfois si étendues, que c'est à peine s'il reste quelques plaques de la couche glanduleuse, apparaissant sous forme d'excroissances saillantes et grisâtres. Elles sont revêtues parfois de pseudo-membranes diphthéroïdes (Kelsch et Kiener). Les parois des vaisseaux sanguins sont revenues à l'état embryonnaire (Cornil et Ranvier), et Kelsch a vu les lymphatiques obstrués par des cellules endothéliales. Toutes les tuniques de l'intestin sont ramollies et infiltrées de sérosité ou de sang.

Kelsch et Kiener appréciant, dans un travail récent, les allures générales du processus anatomique qui caractérise les lésions de la dysenterie, ramènent ce processus à la production d'une eschare analogue à celle qui résulterait de l'action d'une pastille de potasse : tantôt il y a production d'une eschare sèche et friable (nécrose de coagulation de Weigert), tantôt il s'agit d'une eschare humide et molle. Quoi qu'il en soit, le lambeau nécrosé doit être éliminé, et son élimination entraîne l'ulcération.

1. Le siège de prédilection des lésions varie d'ailleurs suivant les pays où l'on observe. En Algérie et aux Antilles elles prédominent dans le cæcum et diminuent ensuite progressivement (Dutroulau), tandis qu'en Egypte c'est au niveau du rectum qu'elles s'accentuent davantage (Pruner-Bey).

C'est au niveau de ces ulcérations qu'on rencontre surtout les micro-organismes signalés par différents observateurs et auxquels quelques-uns ont voulu attribuer une influence pathogène (micrococci de Ziegler, bacilles pâles ou en chapelets de Cornil et Babès, bacilles courts et immobiles de Chantemesse et Vidal).

Dysenterie chronique. — Ses lésions sont semblables à celles qu'on observe dans les diarrhées des pays chauds. La muqueuse est encore boursouflée, d'une couleur violacée ou ardoisée, parsemée de kystes muqueux et d'ulcérations plus ou moins étendues.

Les glandes de Lieberkühn sont allongées, plus ou moins comprimées et atrophiées, ou même détruites en grande partie au niveau des ulcérations. C'est aussi sur les surfaces ulcérées que l'on voit à l'œil nu les dépressions folliculaires bien décrites et figurées par M. Cornil. Ces dépressions sphériques, tantôt uniques, tantôt à plusieurs loges, occupent la place des follicules clos qui ont été détruits, et viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse ulcérée par un orifice assez étroit : la pression en fait facilement sourdre un mucus concret abondant, ressemblant au frai de grenouille. Ces cavités folliculaires sont tapissées d'un épithélium cylindrique.

Les ulcérations occupent le côlon et très rarement la portion terminale de l'intestin grêle; elles peuvent gagner en profondeur et *perforer* l'intestin, notamment dans les points où les tuniques sont *amincies* (Gély). D'autres fois, les parois de l'intestin sont hypertrophiées.

Lorsque la réparation a lieu, elle se fait par production de bourgeons charnus et d'un tissu cicatriciel qui peut occasionner des rétrécissements secondaires.

Le ramollissement des ganglions mésentériques, la thrombose des veines mésaraïques, les hépatites suppurées, s'observent fréquemment dans le cours ou à la suite des dysenteries aiguës et chroniques.

Dans la dysenterie aiguë et dans les poussées aiguës de la forme chronique, les selles sont d'abord composées de mucosités glaireuses ou vitreuses qui les ont fait comparer à du frai de grenouille. Lorsque les ulcérations se sont produites, les selles deviennent séreuses, elles renferment des lambeaux membraniformes de la muqueuse et sont colorées en rouge par du sang qui leur donne l'aspect de la lavure de chair ou des crachats pneumoniques. Elles contiennent, outre les débris de la muqueuse et les globules rouges, des globules blancs et des infusoires en grand nombre; quelquefois elles sont composées de sang presque pur. Dans la dysenterie chronique, les selles sont muqueuses,

brunes, jaunâtres ou verdâtres, souvent lientériques et renferment du phosphate ammoniaco-magnésien.

Description. — *Dysenterie aiguë.* — La forme légère de la dysenterie débute généralement sans prodromes, par des douleurs vives au niveau de l'S iliaque. Celles-ci sont fixes ou s'irradient le long du côlon et du rectum ; la pression les exaspère. En même temps les malades éprouvent des épreintes assez vives, et les évacuations alvines, peu abondantes, et qui ne dépassent pas le nombre de dix à douze par jour, sont suivies de ténesme. Cette forme est apyrétique et ne donne lieu qu'à un peu d'état saburral des voies digestives supérieures. Observée à l'état sporadique dans nos contrées, elle dure environ cinq ou six jours, mais dans les pays chauds elle offre une grande tendance à récidiver et à passer à l'état chronique.

La forme grave est, au contraire, précédée de symptômes prémonitoires (abattement, céphalalgie, somnolence) durant de quelques heures à deux jours au plus ; puis les douleurs abdominales se déclarent avec la plus grande intensité ; elles sont *tormineuses*, très pénibles, presque incessantes, car elles accompagnent le besoin d'aller à la selle, et celui-ci peut se présenter un nombre de fois prodigieux. Zimmermann a compté deux cents selles dans l'espace de quelques heures. Ces évacuations peu abondantes s'accompagnent d'efforts très douloureux, d'une sensation de cuisson et de brûlure à l'anus, et sont suivies d'un ténesme insupportable. Le ténesme vésical s'observe aussi très souvent, et le malade, après de violents efforts de miction, ne laisse échapper que quelques gouttes d'une urine sédimenteuse ou d'un mucus blanchâtre remarquable par sa pauvreté en chlorures.

La fièvre qui accompagne souvent ces formes graves est en rapport avec l'âge et la constitution des sujets. La soif est vive ; la peau, sèche et terreuse, est froide aux extrémités, chaude au tronc. Le pouls est petit, filiforme, irrégulier ; le facies hippocratique, l'amaigrissement et la prostration des forces sont considérables. Dans les derniers moments, les douleurs cessent et les évacuations deviennent involontaires : on peut voir aussi survenir des entérorragies mortelles, des perforations de l'intestin suivies de péritonite, l'infection purulente.

La durée de la maladie est variable, et c'est assez arbitrairement qu'on donne le nom de dysenteries aiguës à celles dont la durée ne dépasse pas vingt jours. La terminaison fatale peut survenir dès le troisième ou être retardée jusqu'au huitième ou au neuvième. La mortalité est d'ailleurs très variable suivant les épidémies, la latitude, etc.

La prédominance de certains symptômes a fait décrire séparé-

ment un grand nombre de variétés : la *dysenterie ataxique*, accompagnée de délire, de soubresauts des tendons, etc.; la *dysenterie adynamique*, caractérisée par la prostration, le météorisme, les fuliginosités ; la *dysenterie inflammatoire*, dans laquelle la fièvre est vive ; la *dysenterie cholériforme*, dans laquelle prédominent au contraire les symptômes de l'algidité : la *dysenterie bilieuse* avec de fréquentes envies de vomir, indice d'un catarrhe gastro-duodénal ; la *dysenterie hépatique*, observée surtout dans les pays chauds (ictère, abcès du foie) ; la *dysenterie arthritique* (Stoll, Trousseau, Delioux de Savignac, Quinquaud, Tétu), avec des déterminations rhumatoïdes du côté des jointures, etc. [1]

Cette forme arthritique de la dysenterie a même donné lieu dans ces derniers temps à des recherches intéressantes. Tandis que Pradel en fait un rhumatisme en quelque sorte sympathique, ayant avec le rhumatisme blennorragique plus d'une analogie, et Dewèvre une affection articulaire infectieuse, à part, n'ayant avec la dysenterie que des rapports d'opportunité, le professeur Bouchard n'y voit que des phénomènes de pseudo-rhumatisme qui ne seraient autre chose que la détermination articulaire de l'infection dysentérique. Cette modalité clinique d'ailleurs n'est point grave mais la marche en est lente et la guérison ne s'obtient guère avant le quarantième ou cinquantième jour.

Dysenterie chronique. — Elle s'observe souvent dans les pays chauds ; elle succède ordinairement à une série d'attaques aiguës. C'est vers le vingt cinquième jour qu'on voit les douleurs cesser plus ou moins complètement et les selles se réduire à cinq ou six par jour. Les évacuations alvines sont très variables, ordinairement féculentes ou séreuses, puriformes, très fétides, rarement sanguinolentes. L'anus est un infundibulum, largement béant, ce qui explique la sortie involontaire des matières fécales. Dans les formes graves et à la dernière période de la maladie, il survient rapidement une cachexie spéciale, apyrétique, caractérisée par un amaigrissement considérable, la prostration absolue des forces, l'état sec et rugueux de la peau, la rétraction du ventre, l'extinction de la voix. En même temps, on observe la perte complète de l'appétit ou au contraire de la boulimie, du pica, de la malacia, de vastes ecchymoses violacées apparaissent et la mort arrive par épuisement. Une recrudescence aiguë, une perforation ou quelque autre complication (abcès du foie, tuberculose, pleurésie purulente, hémorragie, etc.), peut venir s'ajouter

1. Les déterminations articulaires de la dysenterie sont loin d'être rares, puisque dans les derniers relevés de Kelsch et Kiener elles figurent pour 44 cas sur 1137 observations de dysenterie, soit 1 pour 38.

à la maladie et en hâter le dénouement. Il n'est point rare d'observer des paralysies de différente nature dans le cours de la convalescence. Cette dernière est souvent fort longue par suite de la déperdition albumineuse qui est le fait des évacuations alvines répétées.

La durée de la dysenterie chronique varie de deux mois à plusieurs années : elle est souvent coupée par des rémissions trompeuses, plus ou moins longues.

Traitement. — Le traitement est *prophylactique* et *symptomatique*.

Les règles de la prophylaxie sont nettement tracées. L'étranger qui arrive dans un pays où la dysenterie est endémique doit s'astreindre aux règles d'une sévère hygiène et éviter avant tout le refroidissement, les écarts de régime et l'usage d'une eau qui n'aurait pas été préalablement filtrée ou bouillie.

Les moyens pharmaceutiques sont nombreux. Dans les cas légers, on se contentera d'un purgatif salin et de quelques lavements d'amidon laudanisés, avec la diète et le repos.

Dans les formes graves, c'est aussi aux évacuants (huile de ricin, sels neutres, manne) qu'il faut avoir recours. Le calomel à dose massive (0.50 à 1 gr. par jour) doit être spécialement recommandé.

L'ipécacuanha a mérité le nom de *racine dysentérique*, car il a presque la valeur d'un médicament spécifique : il est surtout indiqué dans les formes graves. On le fera prendre par prises ou en infusion suivant la méthode brésilienne (4 à 6 grammes de racines d'ipéca dans 150 grammes d'eau) : on l'a aussi associé à l'opium et au calomel (Segond, Delioux de Savignac). Mais en général l'opium doit être proscrit, sauf sous forme d'injections hypodermiques de morphine quand les douleurs sont trop vives.

Dans la dysenterie chronique on cherchera à modifier les sécrétions intestinales et à cicatriser les ulcérations au moyen des astringents et des caustiques : tanin, ratanhia, colombo, lavements au sulfate de zinc, au nitrate d'argent (Trousseau), à la teinture d'iode (Delioux, Chappuis). On emploiera aussi le sous-azotate de bismuth, la craie préparée, associés ou non à l'opium (laudanum, diascordium).

En même temps, on soutiendra les forces du malade (quinquina, cannelle, viande crue, alcool).

Le *régime lacté* est un des meilleurs moyens de traitement de la dysenterie chronique. Pendant la convalescence, le régime devra être rigoureusement surveillé.

Cambay. Traité de la dysenterie dans les pays chauds, etc., 1848. — Haspel. Des maladies de l'Algérie, 1852. — Delioux de Savignac. Mém. sur l'ipéca

(Gaz. méd. de Paris, 1852). — Traité de la dysenterie. Paris, 1863. — Dutrouleau. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 1861 — Gayme. De la dysenterie endémique dans la Basse-Cochinchine, th. de Montpellier, 1863. — Luton. Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysenterie (Gaz. hebd., 1871). — Barrallier. Art. *Dysenterie*, in Nouv Dict. de méd. et de ch., 1873. — Cornil. Sur l'anat. pathol. des ulcérations intestinales dans la dysenterie (Arch. de physiol., 1873). — Quinquaud. Des manif. rhumatoïdes de la dysenterie (Gaz. hôp., 1874). — Têtu. De l'arthrite dysentérique, th. Paris, 1875. — A. Laveran. Traité des maladies des armées, 1875. — Laboulbène. Anat. pathol., 1879. — J. Mahé. Programme de séméiotique et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques et principalement des mal. des pays chauds. Paris, 1880. J.-B. Baillière. — Nielly. Pathologie exotique. — Bérenger-Féraud. Traité théorique et pratique de la dysenterie, Tours, 1883. — Kelsch et Kiener. Etudes anat. path. sur la dysenterie, (Arch. de physiologie. 1884). — Pradel. Arthrite secondaire de la dysenterie, th. de Paris, 1884. — Léon Colin. Article *Dysenterie* du Dict. encyclop., 1885, 1re série, t. XXXI. — Cornil et Babès. Les bactéries, 1885. — Dewèvre. Mémoire sur le pseudo-rhum. ou arthrite infect. de la dysenterie (Arch. gén., 1885). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds (rég. prétropicale), 1888, avec planches. — Chantemesse et Vidal. Bacille de la dysenterie (Acad.de médecine, 1888). — Dock. Médical Record, 1891 — Vasse. Semaine médicale, 1891. — Talamon. Médecine moderne, 1891. — Mathieu et Courtois-Suffit. Dysenterie, in Nouv. traité de médecine, 1892.

TYPHLITE
APPENDICITE ET PÉRITYPHLITE.

On décrivait jusqu'à ces dernières années, sous le nom de typhlite, les inflammations du cæcum et de son appendice vermiforme. Il convient aujourd'hui de séparer les lésions du cæcum de celles de l'appendice, ces dernières ayant pris en pathologie, avec les travaux de l'école chirurgicale moderne, une importance tout à fait prépondérante.

Typhlite stercorale. — Malgré les dénégations de quelques pathologistes et plus particulièrement de M. Talamon, l'inflammation stercorale du cæcum, la typhlite vraie doit être conservée.

Toutes les causes capables de produire l'entérite commune peuvent lui donner naissance ; la plus fréquente est la constipation ou la stagnation des matières fécales durcies dans l'ampoule du cæcum. Généralement c'est à la suite d'un excès de table ou d'un exercice violent que se produit la typhlite, et on l'observe de préférence chez l'homme, le gros mangeur ou l'obèse.

Mais la typhlite est souvent secondaire : elle peut se développer consécutivement à toutes les affections ulcéreuses du gros intestin : fièvre typhoïde, dysenterie (Blatin), colite tuberculeuse (Duguet). Mais parmi ces infections, la tuberculose est celle qui de beaucoup exerce l'influence la plus importante (Lasègue) ; les

faits de Duguet, d'Hartmann et Pilliet ont montré en effet que l'infiltration tuberculeuse du gros intestin pouvait se manifester sous l'aspect d'une congestion inflammatoire vulgaire.

La typhlite se rencontre à tout âge : rare chez la femme (20 p. 100 seulement), elle se rencontre encore assez fréquemment chez les enfants (Meigs et Pepper, Gerhardt, Lewis), ce qui est dû sans doute à leur habitude d'avaler des corps étrangers de toute sorte (Chassaignac) ; mais elle semble sévir de préférence chez les adultes (Bamberger) principalement de 15 à 30 ans et chez certains rhumatisants ; en ces cas, elle offre une grande tendance aux récidives (9 fois dans une de nos opérations personnelles). Deux fois nous avons vu la typhlite naître sous l'influence de l'intoxication palustre (v. th. Pravaz).

La typhlite peut évoluer isolément ou s'accompagner de périty phlite. Jadis on croyait à la propagation directe de l'inflammation du cæcum au tissu cellulaire péricæcal.

Une étude anatomique plus complète (Bardeleben, Trèves, Tuffier, Maurin) a montré que le cæcum était enveloppé de toutes parts par le péritoine, et que la première portion du gros intestin était libre dans la cavité péritonéale comme la pointe du cœur dans le péricarde. La *périty phlite est donc avant tout une péritonite* au moins au début, car elle peut aboutir à la production d'un phlegmon sous-péritonéal.

Description. — La typhlite présente deux symptômes caractéristiques : la douleur et l'apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. La douleur apparaît soit brusquement, soit après quelques alternatives de constipation et de diarrhée : limitée au niveau du cæcum, ou s'irradiant du côté des lombes et de la cuisse, elle est contusive et très vive : elle s'exaspère par la pression et les mouvements du tronc. La tumeur est assez nettement circonscrite, de forme cylindrique, mate à la percussion, elle a en général le volume d'un gros poing et est susceptible de quelques légers mouvements de latéralité. Il existe habituellement peu de fièvre ; rarement le thermomètre dépasse 39 degrés ; la constipation est de règle et s'accompagne assez fréquemment de vomissements, parfois même des signes de l'étranglement interne ; mais ces derniers symptômes indiquent en général la propagation de la phlegmasie au tissu rétro-cæcal. Sans aller jusque-là, la résolution peut ne pas être complète, il reste un certain degré d'induration qui expose le malade à de nouvelles poussées qui, à force de se répéter, ont donné quelquefois naissance aux accidents de l'occlusion intestinale (Damaschino) ou bien il persiste à la surface du cæcum des ulcérations susceptibles de devenir plus tard le point de départ de processus nouveaux.

La typhlite *simple* est d'assez courte durée et se termine en général par la guérison : la terminaison la plus favorable est l'expulsion des matières fécales qui provoque un soulagement immédiat ou la cessation rapide des accidents. Mais s'il survient de la périty phlite, des accidents plus graves peuvent se produire et la mort en être la conséquence; toutefois c'est de préférence comme complication de l'appendicite que la périty phlite se développe en ses diverses variétés. Le traitement sera très simple : on se bornera à l'emploi de purgatifs doux et de grands cataplasmes sur l'abdomen auxquels on joindra quelques grands lavements émollients. On se trouvera bien de l'application de quelques sangsues sur l'abdomen et sur la région du cæcum si la réaction inflammatoire est vive et les phénomènes douloureux prononcés.

Appendicite. — L'inflammation de l'appendice iléo-cæcal avait été vue dès 1759 par Mestivier, puis étudiée en 1827 par Mélier : mais ce sont les auteurs américains (Rey, Filz) qui lui ont surtout donné depuis 1886 la place prépondérante qu'elle occupe actuellement dans les inflammations intestinales.

L'appendice vermiforme est un diverticule attaché à la partie postéro-interne du cul-de-sac. Il occupe sensiblement le milieu d'une ligne qui serait tirée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic. Situé quelquefois directement en arrière du cæcum (1 : 4), il est le plus souvent en bas et en dedans de lui. Il a une longueur variable de 6 à 10 centimètres, le volume d'une plume à écrire, et il s'abouche dans le cæcum par un orifice à demi fermé par un repli membraneux qui constitue la valvule de Gerlach. En règle générale, il flotte librement dans la cavité abdominale entouré de toutes parts par le péritoine, mais dans un tiers des cas, il est en contact dans une partie de sa longueur et parfois dans sa totalité avec le tissu conjonctif sous-péritonéal (Talamon).

Quelques conditions prédisposantes peuvent favoriser le développement de l'appendicite, entre autres, l'âge et le sexe (sujets de 10 à 25 ans, et sexe masculin dans la proportion de 3 p. 1), une alimentation trop grossière et les anomalies de structure de l'appendice. Toutefois sa production est presque toujours commandée par la pénétration à l'intérieur de l'appendice d'un corps étranger proprement dit (noyaux de fruits, calculs biliaires, ascarides lombricoïdes) ou de scybales formées dans le cæcum (26 fois sur 59 obs. de Maurin). On doit alors assimiler le diverticule de l'appendice à un canal tel que le cholédoque ou l'uretère : un calcul s'engageant à travers son orifice, y détermine une colique analogue à la colique hépatique ou néphrétique. Puis son orifice étant oblitéré, l'appendice se distend, les produits de sa sécrétion s'accumulent à son intérieur, il y a compression des vaisseaux de la

muqueuse, diminution de la vitalité des tissus qui sont alors envahis par les microbes qui pullulent à l'état normal dans cette région : la scybale n'agit donc que comme agent d'obstruction et de compression, le rôle actif appartient aux microbes (Bactéries, coli communis, Margery, Malvay, streptocoques). Ainsi l'appendicite devient une maladie spécifique.

Symptomatologie. — La manifestation clinique la plus simple de la maladie c'est la *colique appendiculaire*. Brusquement le malade ressent une douleur vive, localisée dans la fosse iliaque droite : les phénomènes douloureux s'irradient bientôt sous forme de colique à toute la masse intestinale : il y a des vomissements bilieux, et secondairement à la paresse réflexe de l'intestin, du météorisme et de la constipation.

Si le corps étranger ou la scybale sont rejetés rapidement dans le cæcum, tout peut en rester là, sauf que l'orifice iléo-cæcal demeurera dilaté et prédisposera aux rechutes ; mais si l'expulsion du calcul n'a pas lieu, les phénomènes inflammatoires s'établissent et l'appendicite évolue suivant un de ces deux types.

1° *Type perforant grave.* — Après un début identique, par une colique appendiculaire, les douleurs abdominales se généralisent, il y a du météorisme ; les vomissements d'abord bilieux deviennent porracés, se répètent à tout instant, le facies se grippe, les urines deviennent rares, le pouls est petit, misérable, les extrémités se refroidissent et la mort survient en 6 ou 8 jours avec des températures variant de 38°,5 à 40°, suivant que la péritonite a été septique ou fibrino-purulente. Car c'est un fait bien établi aujourd'hui par tous les cliniciens que la péritonite par perforation dans l'appendicite est loin d'être toujours purulente ; cette dernière modalité est même l'exception d'après les relevés de Fraenkel et la statistique de Guttmann qui a montré l'extrême rareté de la purulence à la suite des perforations tuberculeuses. Sonnenburg a confirmé ces notions à la Société de médecine interne de Berlin en montrant que sur cent cas de périt yphlite, on a affaire quatre-vingt-dix fois à des épanchements séro-fibrineux susceptibles de résorption, fait dont il y aura lieu de tenir compte dans les indications thérapeutiques. Le plus souvent la perforation se fait à la pointe et les abcès qui en résultent lorsque la péritonite devient purulente et se localise (11 f. sur 69 cas d'après Maurin) affectent différents types cliniques qui ont été classés, d'après Gerster, de la façon suivante : type iléo-inguinal, type antérieur (l'abcès remontant parfois jusque vers l'ombilic, comme dans un cas que nous venons d'observer), type postérieur périnéphrétique, sous-hépatique, rectal, etc.

2° *Type péritonitique moyen.* — Le début se fait toujours par la

colique appendiculaire, mais au bout de 5 à 6 jours il se produit dans la région iliaque un empâtement plus ou moins limité, douloureux à la pression avec des températures oscillant de un degré et demi à deux degrés du soir au matin ; cet empâtement est attribuable à la production d'une péritonite localisée, parfois enkystée et qui peut dans certains cas devenir purulente. L'évolution de cette péritonite dépendra un peu de la nature de l'intervention. Parfois elle se généralise et donne lieu à des accidents immédiatement graves, d'autres fois elle s'ouvre spontanément dans une des cavités naturelles (cæcum, rectum, vessie, vagin, plèvre droite (Croizat). Les péritonites enkystées se développent de préférence chez les sujets qui ont eu de fréquentes poussées inflammatoires autour du cæcum avant de présenter les accidents suraigus de l'appendicite.

A côté de ces types cliniques principaux on peut décrire quelques variétés secondaires; on peut citer surtout celle où la périty-phlite prend une marche subaiguë, lente, insidieuse : ici l'enkystement du pus ne se produit pas et l'on assiste au développement d'un véritable phlegmon diffus du tissu cellulaire péricæcal, avec toutes ses conséquences.

L'autre constitue la forme à rechute, où les intervalles entre les coliques appendiculaires sont si courts que le retour à la santé n'est jamais complet même pendant ces périodes de rémission. Il peut y avoir à la longue de l'atonie intestinale, du catarrhe chronique de l'intestin, de la tuberculose même, mais il n'y a pas à redouter la perforation, ni ses dangers immédiats, à cause des adhérences dès longtemps établies.

Le *diagnostic* pourrait être égaré par les phénomènes douloureux faisant songer à une colique hépatique ou néphrétique, ou par les symptômes de paralysie intestinale simulant un étranglement interne, ou par l'intensité des phénomènes généraux qui pourraient faire croire à une fièvre typhoïde ou à une péritonite tuberculeuse, ou enfin par l'empâtement limité de la fosse iliaque qui en imposerait pour une tumeur de la région. On évitera l'erreur par une analyse minutieuse des anamnestiques et surtout en ayant constamment en vue, en présence d'une douleur localisée à la fosse iliaque droite, la possibilité d'une perforation de l'appendice ; car le plus souvent, comme le dit Talamon, le diagnostic de l'appendicite est aussi simple et aussi net que « celui de la pneumonie ou du pneumothorax ». Le tout est d'y penser.

Mais on n'oubliera pas que la colique hépatique peut provoquer des douleurs irradiées de la fosse iléo-cæcale (Potain), que certaines indigestions violentes peuvent entraîner des douleurs localisées de l'intestin capables de simuler celles de l'appendicite,

et que certains cas d'étranglement intestinal, surtout par invagination iléo-cæcale, peuvent se présenter avec quelques-uns des symptômes généraux propres à l'appendicite, enfin que chez la femme l'ovaro-salpingite droite peut simuler l'inflammation de l'appendice (Richelot).

Les migrations anormales des péritonites localisées dues à l'appendicite peuvent aussi entraîner des confusions regrettables ; on en a vu en effet simuler le phlegmon périnéphrétique, ou une affection suppurative des voies biliaires (Reew), on en a vu d'autres fuser jusqu'au niveau du scrotum (Jalaguier) ou s'ouvrir dans les voies respiratoires (cas de Salzwedel).

Pronostic. — Les chirurgiens ont exagéré peut-être quelque peu le pronostic de l'appendicite. Placés en présence des cas les plus graves, ils ont été naturellement conduits à en accentuer la gravité. L'appendicite en effet guérit la plupart du temps spontanément, et cette conclusion qui est celle à laquelle se sont rangés les principaux cliniciens qui sont intervenus dans la dernière discussion de la Société de médecine de Berlin (Guttmann, Leyden, Furbringer, Ewald, Renvers), nous paraît répondre à la réalité des choses. L'appendicite peut dans quelques cas se compliquer de péritonite purulente et de pyléphlébite suppurative (Roque, Walbrecht).

Traitement. — Il est médical ou chirurgical. On commencera par prescrire le repos et l'immobilisation au lit ainsi que la diète liquide, puis on prescrira les antiseptiques intestinaux qui s'adressent à l'infection microbienne dont le rôle a été bien mis en évidence par les travaux les plus modernes; et si la douleur est vive, on administrera quelques calmants en même temps qu'on maintiendra sur la région enflammée des cataplasmes émollients enduits avec de l'onguent napolitain, ou que l'on appliquera quelques sangsues.

Si les phénomènes de la colique appendiculaire évoluent vers le type perforant grave, il faudra pratiquer la laparotomie immédiate, c'est la seule chance de survie, au contraire, pour le type péritonitique moyen, il faudra se conduire avec réserve, éviter l'intervention hâtive et attendre le huitième ou le douzième jour (Trèves) pour tenter l'intervention dans le cas où elle deviendrait vraiment nécessaire. Leyden de son côté estime que l'appendicite est une affection surtout médicale, et que l'intervention chirurgicale doit se concentrer sur les foyers considérables, sur les péritonites diffuses et sur les formes récidivantes.

Bardleben, Arch. fur. path. Anat. de Virchow, 1849. — L. Colin, Etudes cliniques de méd. militaire, 1864. — Blatin, th. de Paris, 1868. — Duguet, Note sur un

cas de typhlite phlegmoneuse, etc. (Gaz. méd de Paris, 1870). — Barie, th. de Paris, 1873. — Meigs et Pepper. A pratical Treatise on the diseases of the children, 5th. ed., London, 1874. — Paulier. Contrib. à l'ét. de la typhlite et de la périty phlite, th. de Paris, 1875. — Damaschino, loc. cit — Lecorché et Talamon. Etudes médicales, 1881. — Bucquoy. De la périty phlite primitive (Un. méd., 1883). — Dautal. Périty phlite primitive, th Paris, 1883. — Degennes. Périty phlite gangreneuse, abcès du foie (Progr. méd., 1883). — Bourgade de la Dardye. Etude sur la typhlite rhum., th. de Paris, 1884 — Luton. Typh. et périty ph. (Nouv. Dict. méd et chir prat de Jaccoud, t. XXXVI). — Rey-Fitz. American. Journ. of med. scien., 1886. — Tuffier. Arch. gén. de méd., 1887. — Schuchardt. Path. et traitement de la périty phlite (Arch. f. klin. Med., 1890). — Pravaz, th. de Lyon 1891 — Maurin. Essai sur l'appendicite, th. Paris, 1891. — Richelot. De l'appendicite chez la femme (Bull. Soc. chirurgie, 1891). — Reclus. Des appendicites (Sem. méd., 1890). — Fraenkel. Suites de la perfor de l'appendice son traitem. (Berlin. kl., Wochen., 1891). — Benoist. Etude des appendicites, th. Paris, 1891. — Guttmann, Leyden, Furbringer, Ewald. Disc. à la société de méd. int. de Berlin, 1891. — Malvaz. Arch. med exp., 1891 Margery, th. Lyon, 1892. — Talamon. Typhlite et périty phlite, Paris, 1892. — Du même. Causes d'erreur dans le diagnostic de l'appendicite (Med. mod., 1892). — Mathieu. Article *Appendicite*, in Nouv. Traite de medecine, 1893 — Clado. Appendice cæcal. anat. Embryolog. Bull. Soc. Biol., 1892 — Reclus. Traitement des appendicites (Bullet. Soc. chirurgie, 1892)

TUBERCULOSE INTESTINALE.

La tuberculose *primitive* de l'intestin est rare[1], excepté chez les enfants; la forme *secondaire*, au contraire, est commune. Bien que la muqueuse intestinale puisse être atteinte dans toute sa longueur, c'est la partie inférieure de l'intestin grêle qui est le siège ordinaire des lésions tuberculeuses.

On peut observer sur la muqueuse intestinale des granulations grises ou des ulcérations. Les granulations prennent naissance dans le tissu conjonctif sous-jacent aux glandes de Lieberkühn, dans les villosités, plus souvent encore dans les follicules clos et les glandes de Peyer; elles sont identiques à celles que nous avons déjà décrites. Les glandes sont comprimées, atrophiées; les villosités, au contraire, sont épaissies. L'ulcération, lorsqu'elle siège

1. Cette opinion, classique jusqu'à ces dernières années, tend à se modifier depuis que l'on sait bien aujourd'hui, grâce aux belles expériences de Chauveau, continuées par Toussaint, Arloing, Galtier, que l'ingestion de viandes provenant de vaches tuberculeuses peut transmettre la tuberculose. Les expériences de Nocard, Bang, H. Martin sur la transmission de la tuberculose sous forme de tuberculose entéro-mésentérique par ingestion de lait contenant des bacilles de Koch, en éclairant la pathogénie de ces cas restés jusqu'ici d'une interprétation difficile, ont conduit à reconnaître la plus grande fréquence des tuberculoses intestinales dites primitives.

sur une plaque de Peyer, est allongée dans le sens de l'intestin; dans le cas contraire, les ulcérations sont transversales, annulaires, ce qui tient sans doute à ce que les granulations se forment surtout le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les bords des ulcérations sont saillants, sinueux, irréguliers; leur fond est couvert par des granulations plus ou moins avancées. Leur siège de prédilection est l'iléon et le cæcum.

Ces ulcérations ont peu de tendance à la cicatrisation, qui se produit cependant dans quelques cas en donnant lieu parfois à des rétrécissements.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin s'accompagnent souvent des mêmes lésions dans le péritoine (Jaccoud) et les ganglions mésentériques, alors qu'au contraire la tuberculose péritonéale se propage fort rarement à la muqueuse.

Les signes de la tuberculose intestinale n'ont rien de spécial et de caractéristique, et consistent surtout en une diarrhée très rebelle accompagnée de ténesme et d'épreintes. Quand les ulcérations siègent dans le gros intestin, les selles sont parfois sanglantes et s'accompagnent de coliques plus ou moins intenses. On observe fréquemment des poussées de péritonite au niveau des ulcérations par inflammation de voisinage. La perforation, les fistules stercorales sont rares.

Le diagnostic est souvent fort difficile et doit se baser surtout sur les symptômes concomitants : symptômes généraux, fièvre hectique, signes de la *tuberculose pulmonaire*, etc.

Le traitement donne généralement des résultats négatifs au point de vue de la guérison complète, mais en arrêtant la diarrhée on diminue d'autant les causes d'épuisement du malade. On devra recourir aux astringents, au sous-azotate de bismuth, à l'opium, etc.

Lebert et Leube ont conseillé les lavements de nitrate d'argent; nous avons dans bien des circonstances utilisé avec succès le carbonate de chaux donné d'une façon continue et systématique sous forme de poudre d'écailles d'huître, suivant la pratique de Guéneau de Mussy et de B. Teissier. Les résultats ne sauraient nous surprendre aujourd'hui que nous savons (expériences de Pœhl) que les solutions de carbonate de chaux sont de très mauvais milieux de culture pour les bacilles.

Förster, Rindfleisch. Histologie pathologique, trad. par F. Gross et J. Schmitt. — Jaccoud. Clinique médicale, 1867. — Klebs. Handb. der pathol. Anat. Berlin, 1868. — Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, 3e partie, 1876. — A. Laveran. Du rôle de la thrombose dans la production des altérations tuberculeuses (Progrès méd., 1876). — Du même. De la tuberculose des plaques de Peyer (Soc. méd. des hôp., 1878). — Spillmann, th. d'agrég., Paris, 1878. — Cornil et Babès. Les bactéries, 3e édition, 1888. — H. Rendu. Entérites tuberculeuses à symptômes insolites (France méd., 1890).

— Gibney. Ulcér. tub. de l'intestin (Med. News, 1890). — Broca. Typhlite tuberculeuse chronique (Gaz. hebd., 1892). — Hartmann. Tuberculose cæcale (Bullet. Soc. an., 1892). — Courtois-Suffit et Mathieu. Loc. cit.

CANCER.

Le cancer de l'intestin est beaucoup plus rare que celui de l'estomac, dans la proportion de 1 à 2 d'après Lancereaux. Il est peut-être plus fréquent chez l'homme que chez la femme (Hausmann).

Dans un relevé de 154 cas, Leichtenstern en a trouvé 33 seulement pour l'intestin grêle et 131 pour le gros intestin indépendamment du rectum. Ces cas se répartissent de la façon suivante : S iliaque, 42 ; côlon ascendant, 6 ; cæcum, appendice vermiforme et valvule iléo-cæcale, 32 ; duodénum et jéjunum, 17 ; portion moyenne de l'iléum, 3 ; portion inférieure de l'iléum, 13.

D'après les statistiques d'Hausmann le cancer de l'intestin grêle serait encore plus rare par rapport à celui du gros intestin (1 sur 10 en moyenne). Cette prédominance du cancer dans l'S iliaque et le cæcum tient sans doute aux flexuosités de ces portions de l'intestin et aux plis que forme leur muqueuse (Baillie). Le cancer du duodénum coïncide souvent avec celui de l'estomac, du foie, du pancréas. Quant à la fréquence relative des diverses variétés du cancer, Lancereaux les classe dans l'ordre suivant : squirrhe, encéphaloïde, épithélium cylindrique, carcinome colloïde. Le cancer à épithélium cylindrique serait particulièrement fréquent sur la partie inférieure de l'intestin grêle (Journet).

Le cancer se montre sous forme d'une tumeur arrondie unique ou de noyaux disséminés ; d'autres fois il occupe une certaine longueur de l'intestin qu'il transforme en un tube dur, rigide, incapable de toute contraction. Le plus souvent il devient *ulcéreux* en même temps qu'il diminue considérablement la lumière de l'intestin ; au-dessus de lui, le conduit est dilaté et rempli de matières fécales. Il n'est pas rare de voir survenir des perforations par rupture ou par ulcération et des communications anormales avec les viscères voisins du néoplasme.

Le cancer de l'intestin est souvent *secondaire ;* lorsqu'il est *primitif*, il offre une grande tendance à la généralisation.

Le cancer de l'intestin reste quelquefois complètement latent et ne se révèle qu'à l'autopsie. En général, après une période plus ou moins longue où l'on n'observe que des alternatives de constipation et de diarrhée, des coliques, un affaiblissement graduel, on voit survenir certains symptômes plus caractéristiques ; aux

signes d'un rétrécissement vient se joindre une diarrhée abondante, puriforme, très souvent mélangée de sang. La constipation s'observe quelquefois et, dans ce cas, si le rétrécissement cancéreux n'est pas situé trop haut, les fèces sont rubanées et comme passées à la filière, signe qui n'a de valeur qu'autant qu'il n'y a pas de temps à autre d'évacuations normales. En même temps la palpation de l'abdomen fera découvrir une tumeur dure et bosselée, plus ou moins bien limitée et adhérente, douloureuse, mate à la percussion, parfois rythmiquement soulevée par les battements aortiques. L'apparition de la cachexie cancéreuse avec ses symptômes caractéristiques viendra souvent dissiper tous les doutes.

Le pronostic est toujours fatal, et la mort survient au bout de quelques mois, soit par suite des progrès de la cachexie; soit plutôt par une complication (obstruction intestinale, péritonite, perforation, carcinose péritonéale (Damaschino).

Dans ces conditions le traitement ne peut être que palliatif. On cherchera à soutenir le malade et à lutter contre la déperdition des forces. Le régime lacté devra être employé tant qu'il sera supporté, mais en même temps il faudra prévenir la constipation par l'emploi répété des purgatifs salins (sels de soude et de magnésie, eau de Carlsbad, Pullna, Hunyadi Jànos) ou de l'huile de ricin. Les douleurs seront calmées par l'opium à haute dose et les injections de morphine. Le traitement chirurgical (colotomie, anus artificiel, résection de l'intestin) n'a donné encore que des résultats discutables.

Cancer du rectum. — Bien que nous ayons plusieurs fois signalé ses rapports avec les grandes maladies diathésiques, le diabète plus particulièrement, le cancer du rectum appartient plutôt au domaine de la chirurgie qu'à celui de la médecine. Le cancer colloïde est plus fréquent dans le rectum que dans l'intestin, et l'épithéliome à cellules pavimenteuses s'observe à sa partie inférieure. Les tumeurs cancéreuses du rectum sont ordinairement appréciables au toucher; elles donnent lieu à des douleurs très vives s'irradiant vers le sacrum et les lombes, à des épreintes, à du ténesme. La propagation du cancer au vagin et à l'utérus ou à la vessie est fréquente. Nous renvoyons aux traités de chirurgie pour l'étude détaillée du cancer du rectum, et surtout pour le traitement [1].

1. Mais la dysenterie, la tuberculose et le cancer ne sont pas les seules affections capables de produire les ulcérations intestinales. Nous avons déjà signalé plus haut l'ulcère primitif de duodénum, les ulcérations spécifiques de la dothiénenterie et de la leucémie et nous décri-

Rokitansky, Lebert, Wunderlich, Grisolle, Lancereaux, Jaccoud, etc. — A. Laveran. Arch. de physiologie, 1876. — Leichtenstern. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, vol. VII, Krankheiten des chylopoetischen Apparates. — Stephen Mackensie. Annular stricture of the Intestine : its diagnosis and treatment (Brit. med. Journ., May 1879). — Ducastel. Cancer de l'iléon (Arch. gén. de méd., 1882). — Journet. Étude sur le cancer de la terminaison de l'intestin grêle, th. Paris, 1883. — Pollosson. Société de méd. de Lyon, 1885 et 1891. — Boinet. Parentés morbides, th. concours, Paris, 1886. — Rindfleisch. Histologie pathologique, trad. par F. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Reclus. Clinique de l'Hôtel-Dieu, Paris, 1888. — Roger et Blachez. Art. *Intestin*, Dict. sc. méd., 1889. — Auffrecht. Cancer du gros intestin (Deut. Arch. f. k. Med. 1889). — Busson. Cancer de l'ampoule de Vater, th. de Paris, 1890. — Ransom. Cancer primitif de l'iléon. Lancet, 1890. — Jaboulay. Résections intestinales. Lyon méd., 1891. — Pollosson. Entérotomie et entenarrhaphie, Lyon méd., 1891 — Rollesdon. Sarcôme du duodénum (Lond. path. Soc., 1892). — Courtois-Suffit et Mathieu. Loc. cit.

OCCLUSION INTESTINALE.

Synonymie : *Iléus*, *volvulus*, *étranglement interne*, *passion iliaque* (Sydenham), *colique de miséréré*.

Sous le terme général d'*occlusion intestinale* on désigne tous les cas dans lesquels les matières fécales sont arrêtées dans leur trajet intestinal.

Étiologie. Pathogénie. Anatomie pathologique. — Au point

rons plus loin les ulcérations de l'urémie. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux chapitres généraux susindiqués pour la description de ces lésions ; toutefois nous tenons à mentionner ici, même sommairement, les ulcérations du charbon intestinal, les ulcérations d'origine embolique et celles qui tiennent à la syphilis héréditaire.

1° *Les ulcérations du charbon*, bien vues par Recklinghausen, Waldeyer, Albrecht, Buisson et Roger, siègent à la partie supérieure de l'intestin grêle, sur le bord opposé à l'insertion du mésentère; elles répondent à de longues plaques ecchymotiques à tendance gangréneuse et formées par un exsudat gélatiniforme qui produit un gonflement irrégulier de la muqueuse. A ce niveau l'épithélium est desquamé, et la muqueuse infiltrée de liquides séro-purulents et sanguinolents : les éléments musculaires sont dissociés.

2° Les ulcérations de la syphilis diffèrent suivant qu'il s'agit de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire. Dans le premier cas ce sont de véritables gommes qui ont pour point de départ les follicules lymphatiques ; tandis que dans la syphilis héréditaire il s'agit de larges ulcérations destructives des glandes de Peyer, ou de dépôts caséeux à l'intérieur de la muqueuse (Oser-Parrot).

3° Quant aux ulcérations d'origine embolique, elles consistent en ulcérations circulaires limitées au bord opposé à l'insertion du mésentère, sans aucun rapport avec les follicules et entourées d'une zone d'irritation avec hémorragies punctiformes.

de vue des causes qui lui donnent naissance on peut distinguer : l'occlusion par *rétrécissement*, par *étranglement*, par *volvulus*, par *invagination*, par *obstruction*.

Occlusion par rétrécissement. — Le rétrécissement peut être spasmodique, pariétal, cicatriciel, ou dépendre d'une compression exercée par une tumeur voisine.

Le rétrécissement spasmodique (*passion iliaque vraie* de Sydenham, *iléus nerveux*) n'a certainement pas l'importance que lui attachaient les anciens auteurs, mais il ne doit pas être écarté d'une façon absolue. Outre qu'on peut l'observer secondairement sous une forme légère dans une foule de processus irritatifs de l'intestin, il est un certain nombre de faits, ceux de Jaccoud et de Thibierge par exemple, où le spasme nerveux semble être la seule explication plausible des phénomènes observés.

Le rétrécissement pariétal est dû le plus souvent aux dégénérescences cancéreuses ou tuberculeuses de l'intestin, aux polypes de la muqueuse, parfois à la simple hypertrophie partielle des tuniques. Dans un cas observé par Laennec, un kyste hydatique était la cause du rétrécissement.

Le rétrécissement cicatriciel est moins fréquent et s'observe dans la dysenterie, l'entérite simple ou tuberculeuse, la syphilis (rétrécissement du rectum).

Le rétrécissement par compression extérieure est rarement absolu. La grossesse lui donne quelquefois naissance; il en est de même des kystes de l'ovaire, des tumeurs fibreuses de l'utérus (Faucon), des hématocèles péri-utérines, de l'hypertrophie sénile de la prostate, du cancer ou des kystes hydatiques du péritoine. Béhier a même noté les accidents de l'occlusion dans certains cas de rétroversion utérine simple. On a observé encore cette variété de rétrécissement dans les déplacements de la rate (Pétrequin), du foie, du pancréas, du rein (Bartels) et par suite aussi de compressions exercées soit par des ganglions tuberculeux ou cancéreux du mésentère ou du petit bassin (Abercrombie), soit par des abcès de la fosse iliaque. Enfin une anse intestinale distendue par les matières fécales peut comprimer une autre portion de l'intestin et en amener l'occlusion (Bamberger).

Occlusion par étranglement. — L'étranglement peut se faire sur un orifice naturel, comme les hernies du *ligament large*, la *hernie iliaque* de Rieux, la *hernie antévésicale*, etc., qui se sont étranglées dans les points qu'elles occupent (Parise), ou qui, après avoir été externes, ont été réduites en masses (Gosselin, Faucon). C'est dans le même ordre de faits qu'il faut ranger la hernie rétro péritonéale de Treitz, qui s'étrangle sur l'hiatus de Winslow et la hernie diaphragmatique (Duguet).

L'étranglement *par brides*, beaucoup plus fréquent, se produit soit sur d'anciennes brides péritonéales très diversement disposées, soit sur des adhérences épiploïques, ou un diverticulum de l'iléum, comme l'appendice iléo-cæcal dont l'extrémité libre est venue se fixer sur la paroi abdominale ou sur un viscère (utérus, vessie, etc.).

L'étranglement porte le plus souvent sur l'intestin grêle.

Occlusion par volvulus. — Le volvulus est rare : il se produit sur des brides péritonéales par un mouvement rotatoire de la masse intestinale (*étranglement rotatoire* de Rokitansky) ; parfois l'anse intestinale se tord une ou plusieurs fois sur elle-même (Oulmont, Panas).

L'obstruction intestinale *par volvulus* appartient plus particulièrement au gros intestin et spécialement à sa partie descendante, à l'S iliaque. Grâce à la laxité du mésocôlon qui sert à la fixer, la portion supérieure de l'S subit un mouvement de rotation de haut en bas et d'avant en arrière, de telle sorte que le rectum se trouve placé en avant du côlon. Ce mécanisme, qui, d'après les recherches de Léger et de Leichtenstein, est de beaucoup le plus fréquent, constitue la variété *rectum en avant* décrite par Potain, par opposition à la variété dite *rectum en arrière*, qui peut s'observer néanmoins et tient à la torsion en sens inverse de l'anse d'enroulement (torsion de haut en bas et d'arrière en avant). Ces distinctions ont une importance considérable au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Le volvulus de l'S iliaque s'observe presque exclusivement chez l'homme (10 cas, Besnier).

Occlusion par invagination. — C'est la cause la plus fréquente de l'occlusion (37 pour 100 environ). D'après la statistique de Duchaussoy, l'invagination porterait plus souvent sur l'intestin grêle que sur le gros intestin ; mais Rillet, Bucquoy, Besnier sont d'un avis absolument opposé. Pour Bulteau elle serait iléo cæcale ou iléo-colique, 392 fois sur 703 cas. Affection de tous les âges, l'intussusception est assez fréquente chez les enfants (Gorham, Rilliet). Ordinairement simple, elle peut être double, quelquefois même triple (Bucquoy) ; le sens de sa pénétration est en général celui des matières (*invagination descendante*), et elle peut être poussée assez loin pour que le cæcum vienne apparaître à l'anus ; cependant elle se fait quelquefois de bas en haut (*invagination rétrograde*).

Le mécanisme de l'intussusception n'est pas toujours le même. Dans le cas de polypes, le poids de la tumeur suffit pour entraîner mécaniquement l'intestin : le plus souvent l'invagination est due aux inégalités et aux irrégularités des contractions péristal-

tiques. C'est ainsi par exemple, que l'on doit expliquer les invaginations agoniques que l'on rencontre si fréquemment aux autopsies.

Les portions invaginées présentent des rapports invariables qui ont été bien définis par Cruveilhier (*Anatomie pathologique*). La portion invaginée se compose de trois cylindres emboîtés les uns dans les autres : au centre, la lumière est circonscrite par la muqueuse du cylindre supérieur invaginé; au milieu, il y a accolement des séreuses de la partie supérieure et de la partie moyenne; à l'extérieur, la muqueuse du cylindre inférieur invaginant s'oppose à la muqueuse de la partie moyenne. Le mésentère se trouve compris entre les deux séreuses accolées, et comme il est fixé en arrière, il exerce sur l'intestin une traction plus ou moins énergique qui efface sa lumière et la réduit à une simple fente (Jaccoud).

Les surfaces en contact deviennent rapidement le siège d'une inflammation intense qui parfois détermine des hémorragies à la surface intestinale. Les deux séreuses s'accolent l'une à l'autre, l'exsudat intermédiaire comprime les vaisseaux mésentériques et amène la nécrose du cylindre invaginé; puis celui-ci est expulsé et la guérison a lieu (Thompson : 65 faits, Duchaussoy). D'autres fois on observe des ruptures, des péritonites généralisées. C'est à un accident de ce genre que succomba l'illustre tragédien Talma.

Occlusion par obstruction. — Les corps susceptibles d'obstruer l'intestin sont, en première ligne, les matières stercorales condensées et durcies [1] qui peuvent siéger dans tous les points de l'intestin, mais dont le cæcum est le lieu de prédilection. D'autres fois ce sont des calculs biliaires, des entérolithes, ces amas de sable intestinal décrits par Laboulbène, ou des corps étrangers quelconques qui ont pénétré dans les voies digestives par la bouche ou le rectum : noyaux de fruits, épingles, pièces de monnaie, fourchette, dentiers, limes, etc. Les vers intestinaux peuvent parfois se pelotonner et obstruer le tube digestif (Requin, Jaccoud). Friedlander a observé chez les ouvriers de Berlin et de Postdam l'obstruction intestinale par absorption du vernis à laquer. C'est qu'en pareil cas l'alcool du vernis avait été absorbé directement dans l'estomac et la laque s'était déposée en grosse masse noire dans tout le trajet de l'intestin grêle.

La constipation habituelle par parésie des muscles de l'intestin est une cause prédisposante très puissante. De même, F. Gordan

1. Chez les enfants, la condensation du *méconium* peut constituer des masses indurées assez volumineuses pour produire l'obstruction intestinale et nécessiter la création d'un anus artificiel (Eustache).

a signalé comme cause d'obstruction la dégénérescence graisseuse de l'intestin et la perte absolue de sa contractilité chez les personnes obèses ou prédisposées aux dégénérescences graisseuses viscérales. Ces faits doivent être rapprochés des pseudo-étranglements par paralysie transitoire de l'intestin, sur lesquels Henrot avait déjà depuis longtemps attiré l'attention et que Poupon, plus récemment, a bien décrits dans une monographie complète.

Quelle que soit la lésion qui cause l'obstruction, on observe des altérations secondaires identiques : l'intestin, très dilaté et rempli de matières fécales au-dessus de l'obstacle, est au contraire rétréci et vide au-dessous; il offre dans une étendue variable les lésions de l'entérite catarrhale. Dans les points où l'intestin n'est pas recouvert par le péritoine, on voit survenir des phlegmons (périty phlite, périrectite) : dans les autres il se développe une péritonite susceptible de se généraliser[1] : enfin, on peut observer des ruptures, des fistules stercorales, etc.

Description. — L'occlusion intestinale confirmée présente un ensemble de symptômes caractéristiques qui sont : la douleur, la constipation, le ballonnement du ventre, les vomissements et un état général grave tout spécial.

La *douleur* peut survenir brusquement après une course, un effort, un repas copieux et offrir immédiatement une grande acuité, ou au contraire s'installer plus lentement et rester sourde et peu intense. Limitée d'abord au niveau de la lésion, elle s'irradie bientôt dans tout l'abdomen. Elle se présente avec des exacerbations paroxystiques et des reprises qui coïncident avec les contractions de l'intestin se révoltant contre l'obstacle.

La *constipation* est souvent le phénomène initial, comme dans les cas de stase stercorale (*coprostase*), de constriction exercée par les brides péritonéales ou les tumeurs abdominales. Au début on peut observer encore quelques évacuations jusqu'à ce que le segment inférieur de l'intestin se soit vidé; plus tard la constipation devient absolue et persiste pendant toute la durée de la maladie; les gaz eux-mêmes ne peuvent être rendus par l'anus.

Il arrive quelquefois pourtant qu'on observe des selles dysentériques : ceci se voit principalement chez les enfants, en cas

1. Dans quatre faits récents d'occlusion intestinale, Nepveu a retrouvé des bactéries dans la sérosité péritonéale (*cercomonas intestinalis*). Nepveu pense que ces bactéries, qui peuvent passer dans le péritoine même en l'absence de lésions de l'intestin, sont la cause de la péritonite post-opératoire encore trop fréquente. Cette notion semble donc plaider en faveur de l'intervention précoce en cas d'étranglement intestinal.

d'invagination du gros intestin, qui détermine toujours de l'inflammation du côlon descendant; il est bon de savoir la possibilité de ces flux séreux qui peuvent faire croire, dans certains cas, au rétablissement du cours des matières.

L'abdomen est d'abord souple et non tendu, mais bientôt on voit survenir le *ballonnement* du ventre. Généralisé à tout l'abdomen, dans le plus grand nombre des cas, laissant les flancs très affaissés si le rétrécissement siège sur l'intestin grêle (Laugier, Bucquoy), le ballonnement devient bientôt considérable. A la percussion on obtient un son tympanique et souvent hydroaérique : il y a du gargouillement, des borborygmes; les coliques, plus ou moins vives, sont pour ainsi dire appréciables à la vue, les anses intestinales venant se dessiner sous la paroi abdominale. Cette pneumatose refoule le diaphragme dont elle gêne les mouvements; aussi voit-on survenir rapidement du hoquet et de la dyspnée. Quand l'obstruction est totale et qu'il existe des troubles vasculaires profonds de la paroi intestinale, il y a de la paralysie complète de la musculature correspondant au point météorisé, d'où production d'un ballonnement local qui se traduit par une asymétrie prononcée dans la forme extérieure de l'adbomen (Kader).

Les *vomissements* sont constants : d'abord alimentaires, puis séreux et bilieux, ils deviennent d'autant plus rapidement fécaloïdes que l'obstacle est plus loin du rectum. Ces vomissements stercoraux sont composés de matières liquides, jaunâtres, grumeleuses; leur odeur est caractéristique, ils laissent une horrible saveur dans la gorge du malade; ils se produisent à intervalles plus ou moins éloignés et amènent chaque fois une détente d'une certaine durée; d'autres fois ils sont presque automatiques et surviennent sans aucun effort. Des parcelles de matières septiques peuvent être aspirées pendant le vomissement et donner naissance à des pneumonies graves.

L'état général est en rapport avec la gravité de ces symptômes. Le malade est plongé dans la torpeur; sa peau est froide, ridée, visqueuse; le faciès est hippocratique, l'amaigrissement considérable. La respiration est très faible, la voix cassée et éteinte, le hoquet persistant. Les battements du cœur sont affaiblis, le pouls est petit et filiforme, souvent intermittent, la température s'abaisse. L'urine est parfois supprimée. A cette période ultime les douleurs et les vomissements disparaissent et le malade s'éteint, avec sa raison intacte ou à peine troublée, dans un collapsus profond, dont la condition génératrice réside certainement, comme l'a bien montré le professeur Bouchard, dans la résorption des poisons intestinaux. Dans quelques cas rares, il est vrai, ces

phénomènes d'auto-intoxication sont allés jusqu'à simuler un empoisonnement par l'atropine : érythème scarlatiniforme, mydriase, accélération énorme du pouls, etc. (cas de Lépine et de Mollière).

Dans quelques cas, la terminaison funeste est encore précipitée par une rupture, une péritonite ou quelque autre complication, une pneunomie par exemple.

Cette marche régulièrement progressive de la maladie est constante. La durée totale est très variable et peut osciller de trois ou quatre jours à trois, quatre et même cinq semaines (Trousseau, Bultaud, Rafinesque). La durée moyenne est de six à huit jours. Quand elle se prolonge pendant plusieurs semaines, la marche des accidents est interrompue par une série de rémissions qu'il faut se garder de prendre pour une guérison assurée (Trousseau). La guérison est cependant possible et se produit soit par une débâcle amenant une détente soudaine, soit par le rejet du boudin invaginé (un mètre dans le cas de Debrou, cité par Damaschino), soit par la création d'un anus artificiel.

Le *pronostic* varie naturellement suivant la nature de la lésion. Il est toujours sérieux, fatal quand on a affaire à un cancer de l'intestin par exemple, il est moins sombre quand on est en face d'un volvulus ou d'une invagination.

Diagnostic. — Il comporte trois éléments principaux : 1° le diagnostic de l'étranglement; 2° celui de son siège; 3° celui de sa cause. La solution de ces trois questions commande le pronostic et le traitement.

Le premier soin à prendre en présence des signes ci-dessus mentionnés, c'est d'examiner attentivement tous les orifices péritonéaux afin d'écarter l'hypothèse de la hernie étranglée. Cela fait, on ne confondra pas l'occlusion intestinale avec la constipation simple (dans ce cas les gaz sont encore rejetés par l'anus), avec la péritonite primitive, laquelle ne s'accompagne pas de constipation absolue et se présente toujours avec de la fièvre. Il ne peut y avoir de difficulté sérieuse que lorsque les deux affections coexistent.

L'étude attentive des antécédents et des conditions dans lesquelles se sont développés les accidents fera rejeter l'idée d'une colique de plomb, hépatique ou néphrétique, voire même celle du choléra avec lequel les symptômes de collapsus ne sont pas sans présenter une certaine analogie. On n'oubliera pas non plus de discuter l'hypothèse d'un empoisonnement.

Le *siège* de l'étranglement intestinal est assez difficile à établir. Le météorisme par sa disposition spéciale peut être un bon indice (St. Laugier, 1840, voy. plus haut); l'apparition rapide des

vomissements est en faveur d'un obstacle situé assez haut dans l'intestin; l'anurie précoce serait un argument dans le même sens [1].

On ne peut avoir que des présomptions plus ou moins fondées *sur la nature de l'occlusion*. La constatation préalable d'une tumeur quelconque dans la cavité abdominale sera en faveur d'un étranglement par compression; l'existence d'une ancienne péritonite fera penser à l'occlusion par une bride fibreuse. La soudaineté des accidents éloignera la supposition d'une invagination ou d'une tumeur intestinale.

L'invagination s'annoncera au contraire par un début plus lent, par des alternatives de constipation et de diarrhée, par des selles sanglantes et noirâtres, parfois fétides. L'expulsion du cylindre invaginé gangréné lèverait les doutes.

Les accidents cessant brusquement pour reprendre de même pourront faire penser à un iléus nerveux.

En tout cas l'exploration par le vagin et par le rectum ne sera jamais négligée; elle peut fournir de précieuses indications.

Dans les cas douteux, on pourra mettre les malades sous l'influence du chloroforme pour explorer plus facilement la paroi abdominale. Mais est-on autorisé à ouvrir la cavité péritonéale et à aller chercher dans son intérieur le point sténosé? Cette question, soutenue affirmativement par un grand nombre de praticiens étrangers, notamment en Angleterre (voy. *British med. Journal*, 1878-1879), n'est point encore définitivement résolue. Tout fait espérer cependant que les progrès de l'antisepsie rendront de moins en moins redoutable cette intervention précoce qui peut fournir au diagnostic des indications de premier ordre.

Traitement. — Le plus souvent c'est aux purgatifs que l'on a recours tout d'abord pour rétablir le cours des matières. Cependant cette méthode doit être rejetée dans les cas d'invagination, où elle ne peut qu'exagérer le mal (Raige-Delorme). Aussi faut-il employer de préférence les lavements laxatifs et les douches ascendantes à haute pression dans le gros intestin, avec un appareil à eau de Seltz, par exemple.

Comme moyens mécaniques, il faut citer encore le curage rectal, le cathétérisme forcé, l'insufflation, etc. On se débarrassera des pelotons d'ascarides par les vermifuges.

1. Les Anglais attribuent une importance diagnostique considérable à l'apparition précoce de l'*anurie* ou à la persistance de la sécrétion urinaire. L'anurie précoce indiquant la non-absorption des liquides ingérés semble donc plaider en faveur d'un obstacle très haut placé dans l'intestin.

S'il y a un élément spasmodique, on emploiera la belladone, l'opium et la morphine, le tabac à l'intérieur et en lavements, le camphre, les bains froids, etc.

La glace appliquée en permanence sur l'abdomen diminue la pneumatose, excite la contractilité des muscles intestinaux et prévient l'inflammation péritonéale. On peut employer aussi dans le même but les pulvérisations d'éther avec l'appareil de Richardson. L'ingestion continue de petits fragments de glace a également de bons effets.

L'électricité a été employée depuis longtemps par Leroy d'Etiolles (1826) ; elle réussit parfois (Boudet de Paris)[1], mais doit encore être rejetée dans l'invagination.

On pourra essayer de combattre le météorisme par l'entérocentèse au moyen d'un trocart fin. Enfin, en dernière ressource, on devra recourir à l'intervention chirurgicale. Suivant les circonstances, on pourra pratiquer soit la gastrotomie, soit l'entérotomie ou la colotomie lombaire, suivant la méthode de Nélaton (A. Bulteau).

Conseillée par Barbette (d'Amsterdam), dès 1676, cette opération a été pratiquée pour la première fois par Nuck en 1692. Mieux réglée par Renault, 1772, qui montra la nécessité de pratiquer en même temps l'entérotomie, elle a été exécutée souvent depuis par les chirurgiens de notre siècle et entre leurs mains elle a donné des résultats qui en justifient l'application. Maisonneuve et Nélaton surtout ont contribué à en vulgariser l'emploi.

L'opération aura d'autant plus de chances de succès qu'on y aura eu recours plus tôt.

Bonnet (de Lyon). Etrangl. de l'intestin. Paris, 1830. — Montfalcon. Dict. des sc. méd., t. XXIII, 1838. — Rilliet. Mém. sur l'invagination chez les enfants, 1852. — O. Masson. De l'occlusion intestinale, th. de Paris, 1857. — Treitz. Hernia retroperitonealis. Prague, 1857. — Bucquoy. Rec des tr. de la Soc. méd. d'obs. de Paris, 1857. — Besnier. Des étranglements internes, th. de Paris, 1857. — Bamberger. Krankheiten des chilopoetischen Systems, 1864. — Blenot, th. Paris, 1865. — Duguet. De la hernie diaphragmatique congénitale, th. de Paris, 1865. — Le fon. Nouv. Dict. de méd et de chir. — Requin, Jaccoud, Path. int. — A. Bulteau. De l'occl. intest. au point de vue du diagn. et du trait., th. de Paris, 1878. — Rafinesque.

1. Boudet de Paris règle ainsi qu'il suit le manuel opératoire : Choisir de préférence le courant de pile et faire des séances de cinq à vingt minutes avec une intensité de courant variant de 15 à 50 milli-ampères. Le pôle positif, représenté par un fil métallique porté par une sonde, est introduit dans l'intestin préalablement rempli d'eau salée : le pôle négatif est appliqué sur le dos (plaque métallique). Si l'intestin a perdu sa sensibilité, il sera bon d'intervertir de temps en temps le courant.

Etude clinique sur les invaginations intestinales chroniques, th de Paris, 1878. — Laroulbène. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, 1879, p. 231. — Barié et Ducastel. Diagnostic différentiel entre le cancer de l'intestin et le volvulus (Bullet. Soc. anat., 1879). — Damaschino. Loc. cit. — Peyrot. Intervention chirurgicale dans les obstructions de l'intestin, th. conc., Paris, 1880. — Lecorché et Talamon. Etudes médicales, 1881. — Nepveu. Bactéries de la sérosité péritonéale à la suite d'obstruct. int. (Soc. biol., 1883). — Vandôme. Obstr. intest., th. Paris, 1883. — Thibierge. Contrib. à l'étude de l'obstr. intestinale sans obstr. mécanique, th. Paris, 1884. — Boudet. Trait. de l'occlus. int. p. l'électricité (Progr. m., 1885). — Lévèque. Occlus. intest. prod. p. la rotation de l'intestin, th. Paris, 1885. — J. Ashhurst. Oblit. int. (Encycl. internat. de chirurg., Paris, t. VI). — Poupon. Des pseudo-étranglem. int., th. Paris, 1886. — Eustache. Oblit. int. chez les nouveau-nés (Journ. scien. méd., Lille, 1888). — Eichorst. Traité de pathologie interne. — Leshaft. Sur les troubles pulm. survenant à la suite de la réduction des hernies étranglées (Arch. franç. An. pat. 1891). — Jalaguier. Occlusion de l'intestin, in Traité de chirurgie. — Kader. Contribution à l'étude du météorisme local dans l'occlusion intestinale (Deut. Zeit. f. Chir., 1892). — Coyne. Anatomie pathologique, 1893.

VERS INTESTINAUX.

Les vers, entozoaires ou helminthes, que l'on rencontre dans le tube digestif appartiennent aux deux familles des *Nématoïdes* (vers cylindriques) et des *Cestoïdes* (vers plats)[1]. Ces parasites sont extrêmement fréquents dans la population hospitalière (77 0/0 d'après Drivon).

Ils sont connus depuis fort longtemps et ont donné lieu aux idées et aux théories les plus bizarres jusqu'au commencement de ce siècle. Leur histoire est aujourd'hui bien connue, grâce aux travaux de Rudolphi (1808), von Siebold, Dujardin, Küchenmeister, Leuckart, van Beneden, etc., quoiqu'il règne encore plus d'une obscurité sur leur mode de reproduction et de développement.

Nématoïdes. — *Ascarides*. — L'ascaride lombricoïde, lombric (*Ascaris lumbricoïdes*), se rencontre fréquemment chez l'homme; l'*Ascaris mystax* (var. *alata*) est douteux.

L'ascaride lombricoïde est un ver blanc ou rougeâtre, cylindrique, atténué à ses deux extrémités, atteignant de 15 à 17 centimètres chez le mâle et de 20 à 25 centimètres chez la femelle. La bouche est munie de trois mamelons charnus. Le mâle porte

1. On peut rencontrer aussi dans l'intestin des vers de la famille des *Trématodes*; tels les faits d'Andrew Wilson et de Prunac relatifs à la présence de la douve hépatique; mais ces faits sont encore trop rares et leurs symptômes trop mal définis pour prendre actuellement place dans une description dogmatique.

deux spicules à son extrémité inférieure recourbée; la femelle présente l'orifice vulvaire dans un étranglement situé à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur environ. Les organes génitaux sont très développés et apparaissent par transparence sous forme de longs tubes flexueux.

Les ascarides habitent l'intestin grêle où leur nombre peut s'élever à plus d'un mille. Ils sont fréquents chez les enfants, surtout pendant la seconde enfance : on les rencontre plus souvent chez la femme que chez l'homme, chez le nègre que chez le blanc. On les observe surtout chez les individus lymphatiques ou scrofuleux, chez ceux qui sont soumis à une mauvaise alimentation. Moins communs à Paris depuis l'emploi de l'eau filtrée, ils sont de tous les pays, de toutes les latitudes. Mais d'après Drivon on les rencontrerait de préférence chez les habitants de la campagne. Enfin on a observé de véritables *épidémies* de lombrics.

La présence des ascarides passe souvent inaperçue: d'autres fois elle donne lieu à des symptômes spéciaux dont aucun n'est constant et dont l'ensemble seul peut présenter quelque valeur. Ce sont des coliques, des douleurs pongitives et du ballonnement du ventre, du ptyalisme, des vomissements, des selles diarrhéiques et sanguinolentes, des urines sédimenteuses; en même temps le pouls est petit et irrégulier, la face est bouffie, les paupières bleuâtres, les pupilles dilatées et inégales; les narines sont le siège de picotements et de démangeaisons. Le signe unique qui permet d'affirmer leur existence est la *présence des vers ou des œufs* dans les évacuations alvines : on reconnaît les œufs au microscope à leur forme allongée, ovoïde, à leur apparence mûriforme.

Les accidents nerveux réflexes que l'on peut encore observer sont l'insomnie, les convulsions, la chorée, les troubles intellectuels, l'aphasie (Lichtenstein), le délire, l'amaurose, les paralysies, etc. Wichnevski a même observé le tétanos.

Nous avons signalé la possibilité de l'occlusion intestinale par des masses d'ascarides enroulés (Requin, Trousseau, Campenon). Les accidents les plus graves qu'ils provoquent sont ceux qui dépendent de leurs migrations après la rupture des tuniques intestinales. D'après Davaine, cette rupture ne pourrait avoir lieu qu'autant que la muqueuse est primitivement ulcérée; les ascarides peuvent cependant perforer la muqueuse saine (Leuckart, Mondière). Les ascarides font alors irruption dans le péritoine ou, s'il y a des adhérences, donnent naissance à un abcès vermineux qui s'ouvrira dans le poumon, la plèvre, ou plutôt à l'extérieur dans les points d'élection des hernies (Davaine, Dolgenkoff). Les ascarides peuvent également pénétrer dans l'estomac, l'œsophage,

les fosses nasales, la trompe d'Eustache et perforer le tympan (Raynolds), les voies aériennes, où ils provoquent la suffocation; on les a rencontrés dans les voies biliaires, le tissu du foie, les canaux pancréatiques, la veine splénique (Drashe). Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les ascarides, vivant souvent plus longtemps que leur hôte, peuvent pénétrer *post mortem* dans les points où on les trouve.

Comment les ascarides arrivent-ils dans l'intestin ? Ils sont introduits à l'état jeune (von Siebold) ou plutôt à l'état d'œufs renfermés dans les eaux potables non filtrées (Davaine) : le fait qu'on ne les rencontre jamais à l'état jeune dans l'intestin est un argument sérieux en faveur de l'opinion qui les regarde comme la forme adulte de différentes espèces trouvées sur des poissons ou des animaux aquatiques.

Tous les anthelminthiques peuvent expulser les lombrics : on emploiera de préférence la mousse de Corse, le semen-contra et la santonine, le calomel, le camphre, l'essence de térébenthine, l'hydrofluosilicate de potasse (Luton), etc.



Fig. 57. — Ankylostome duodénal mâle. — A, grandeur naturelle ; B, le même grossi ; *a*, extrémité antérieure ; *b*, extrémité postérieure ; C, détails très grossis de cette extrémité postérieure et copulatrice, disposée en forme de capsule, avec les rayons qui la soutiennent.

Ankylostome duodénal femelle. — A, grandeur naturelle ; B, le même grossi ; *a*, extrémité antérieure ; *b*, extrémité postérieure ; *c*, orifice vulvaire ; C, tête très grossie, montrant la disposition de l'armature dentée buccale.

Oxyures vermiculaires. — L'oxyure est un ver ascaride de très petite taille : le mâle n'atteint que 2 ou 3 millimètres et a son extrémité inférieure contournée en spirale ; la femelle est plus grande (de 8 à 10 millimètres) et rectiligne. La tête présente trois mamelons et une expansion aliforme de chaque côté.

Ces vers sont très communs chez les enfants : leur siège habi-

tuel est le rectum et l'anus, d'où ils peuvent se répandre sur les cuisses, gagner la vulve et pénétrer dans les organes génitaux. Le prurit qu'ils déterminent, et qui augmente par la chaleur du lit, est souvent la cause première d'habitudes d'onanisme chez les enfants, de pertes séminales chez l'homme (Lallemand). Leur présence peut donner lieu aussi à des phénomènes réflexes d'une certaine gravité, tels que l'épilepsie (Deininger). Toutefois chez le vieillard ils ne déterminent aucun symptôme révélateur.

Comme traitement, outre les vermifuges ordinaires, on emploiera les lavements d'eau froide, salée, vinaigrée, sulfureuse, savonneuse, au nitrate d'argent, etc. Dujardin-Beaumetz recommande de préférence les lavements d'eau et de glycérine, partie égale de chacune.

Trichocéphale. — Le *Trichocéphale dispar* est caractérisé par la forme en long flagellum de ses deux tiers antérieurs, la portion postérieure étant au contraire renflée. Les œufs sont elliptiques avec des masses sphériques à leurs deux extrémités. Il vit dans le cæcum, où il peut se trouver en nombre abondant; sa présence passe ordinairement inaperçue. Drivon l'a constaté chez les trois quarts des malades de la région lyonnaise.

Ankylostome duodénal (fig. 57). — C'est un ver cylindrique de 5 millimètres chez le mâle et de 13 chez la femelle. Il se fixe dans le duodénum et le jéjunum, produit des hémorragies répétées et, d'après Griesinger, est la cause directe de la chlorose d'Egypte. Nous avons vu plus haut que, grâce aux recherches de Peroncito, vulgarisées en France par Niepce, l'ankylostome duodénal pouvait être considéré comme la cause probable de l'anémie des ouvriers du Gothard; des investigations plus récentes de Peroncito et Arloing ont montré depuis que ce parasite pourrait bien aussi jouer un rôle dans la production de l'anémie des mineurs. Cette action cependant ne serait pas univoque, ainsi que Fabre tendait à l'établir déjà dès 1883. Les recherches plus récentes de Trossat ont prouvé que ce nématode existe presque constamment dans les selles de tous les mineurs, qu'ils soient anémiques ou non. Quand il se rencontre chez un houilleur anémique, son action viendrait seulement se surajouter aux causes de débilitation générale qui ont entraîné le développement de l'anémie.

Anguillula stercoralis. — M. le docteur Normand a découvert dans les selles des malades atteints de diarrhée de Cochinchine de petits vers hématoïdes auxquels il a donné le nom d'*Anguillula stercoratis* (fig. 58). D'après cet observateur, toutes les déjections qui contiennent même abondamment de ces vers ne sont pas propices à leur culture; certaines formes de déjections qui doivent leur coloration brune, avec une consistance sirupeuse,

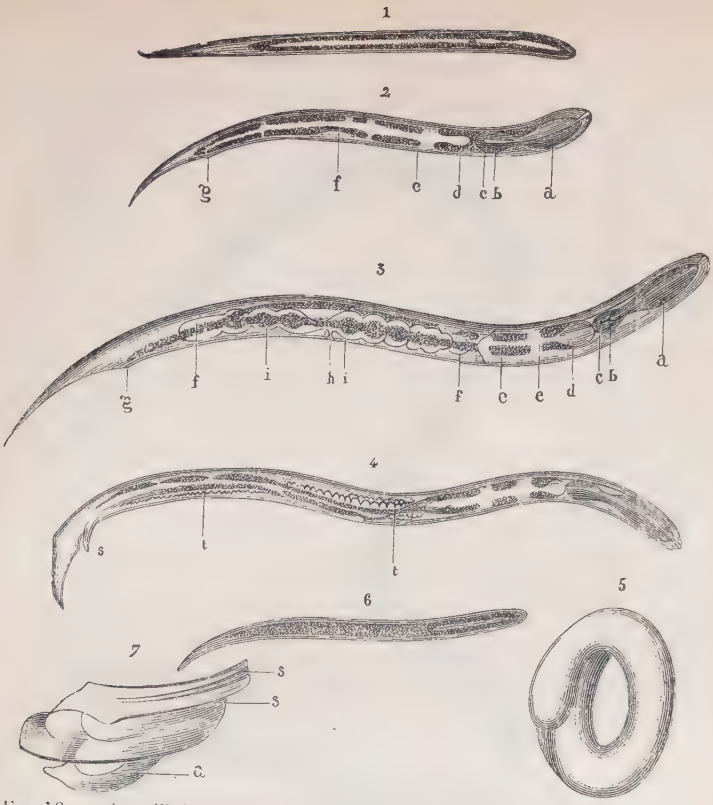


Fig. 58. — Anguillule stercorale, d'après les dessins du docteur Bavay. — 1, premier âge ; 2, âge moyen ; 3, âge adulte (femelle) ; 4, âge adulte (mâle) ; 5, œuf ; 6, embryon ; 7, spicules (*Arch. de méd. nav.*, 1877, t. XXVII, p. 37).

Fig. 1. — Premier âge.... { Long. 0mm,33 / Larg. 0mm,015

Fig. 2. — Age moyen ..... { Long. 0mm,35 / Larg. 0mm,023 — A, 1er renflement œsophagien ; B, 2e renflement ; C, valvule. D, estomac, ou premier renflement de l'intestin ; E, glandes, foie ou appareil urinaire ; F, vésicule qui deviendra un ovaire ou un testicule ; G, anus.

Fig. 3. — Age adulte ... { Long. 0mm,01 / Larg. 0mm,040 ? — A, B, C, D, E, F, G; même signification ; T, ovaire ; I, œufs.

Fig. 4. — Age Adulte ... { Long. 0mm,80 / Larg. 0mm,035 — A, B, C, D, E, F, G; même signification ; T, testicule ; S, spicule.

Fig. 5. — OEuf contenant un embryon.

Fig. 6. — Embryon sorti de l'œuf.

Fig. 7. — Spicule *s, s* ; — *a*, pièce accessoire.

à la présence de matières alimentaires féculentes, semblent être

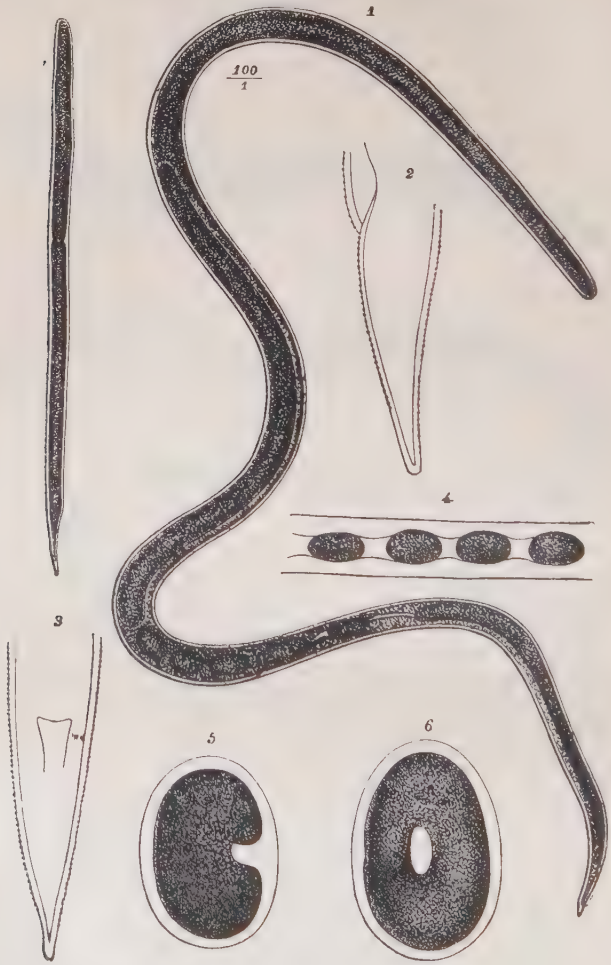


Fig. 59. — Anguillule intestinale. — 1, adulte; 2, queue, vue de profil; 3, *id.* par-dessous; 4, tronçon du corps contenant des œufs; 5, œuf contenant un embryon en voie de formation; 6, l'embryon plus développé; larve (*Arch. de méd. nav.*).

plus propres à ce genre d'éducation. La matière n'y disparaît que lentement et par évaporation, mais conserve ses propriétés liquides jusqu'au moment où elle ne consiste plus qu'en une sorte de vernis sur le fond du vase. Les déjections fournies par des hommes au régime lacté pur ne conservent pas bien le parasite, fait important à un autre point de vue. Toutes les matières stercorales enfermées dans des flacons, tubes, etc., éprouvent une fermentation après laquelle on ne retrouve plus bientôt que des cadavres qui eux-mêmes disparaissent assez vite. Sur des plaques de verre, toute matière se dessèche rapidement, et après vingt-quatre heures il ne reste plus que des cadavres; cette faculté de l'animal de vivre cinq à six jours dans les matières sorties de l'intestin, pourvu qu'il ne soit pas tué par la fermentation ou la dessiccation, cette propriété peut être la cause de son introduction dans le canal digestif de l'homme. Le nombre de ces vers, que certains malades expulsent chaque jour, ne peut se représenter qu'avec six ou sept chiffres, plus de cent mille et parfois plus d'un million. Ce nombre est d'ailleurs assez variable suivant les maladies et même suivant les jours chez chaque malade en particulier (*Arch. de méd. nav.*).

A côté de l'anguillule stercorale, il existe souvent une autre variété de plus grande taille : l'*anguillule intestinale* (fig. 59)[1]. Le professeur Bavay a rencontré ce ver six fois, et cinq des malades qui l'ont présenté sont morts. Faut-il tirer de là une conséquence grave ? Cette conclusion serait prématurée. Il est, du reste, infiniment moins abondant que l'anguillule stercorale.

Cestoïdes. — *Tænias*[2]. — Les tænias que l'on rencontre habituellement chez l'homme sont le *Tænia solium* et le *T. mediocanellata* ou *inermis* ; les autres espèces, beaucoup plus rares, sont le *T. nana*, le *T. elliptica*, le *T. madagascarensis* (Davaine et Grenet), le *T. nigra* (Laboulbène).

Le *Tænia solium* (fig. 60 et 61) est caractérisé par la présence de quatre ventouses arrondies et pigmentées et d'une double couronne de crochets, à la base du proboscide, sur le sommet du

1. Hermann Fol a repris tout récemment l'étude de l'anguillule intestinale : celle-ci peut se présenter sous deux formes, une courte et trapue, que l'on retrouverait exclusivement dans les selles fraîches, et la forme svelte, allongée, représentée dans nos planches. L'*anguillule intestinale*, de plus, aurait d'intimes rapports de parenté avec l'*anguillule stercorale*, qui pourrait même n'être qu'une phase du développement de la première (Leuckart), ainsi que les cultures de Golgi et Monti semblent bien le démontrer.

2. Consultez les traités d'histoire naturelle médicale : Moquin-Tandon, Cauvet, 3e édit., 1885, t. I, p. 386; — Raphaël Blanchard, Traité de zoologie médicale, 1888.

scolex. Les cucurbitains sont peu vivaces et présentent une assez grande régularité dans l'alternance des pores génitaux. Le *T. mediocanellata* (fig. 62 et 63) se distingue du précédent par l'absence de crochets (T. inerme), la largeur plus grande des cucurbitains et l'irrégularité dans l'alternance des pores génitaux.

On sait que l'embryon *exacanthe*, tel qu'il sort des proglottis et de l'œuf, se fixe sur certains animaux à l'état de cysticerque, et que c'est ce cysticerque qui, après son introduction dans le tube digestif, donnera un nouveau tænia parfait et sexué. Le *Tænia solium* est produit par le cysticerque du porc (*C. Cellulosæ*) ; il devient de plus en plus rare, la ladrerie chez le porc étant recherchée avec soin. Le tænia inerme a pour ver cystique le *C. tenuicollis*, qui vit chez le bœuf et le veau (Leuckart) ; il est devenu beaucoup plus commun depuis que l'usage de la viande crue s'est généralisé.

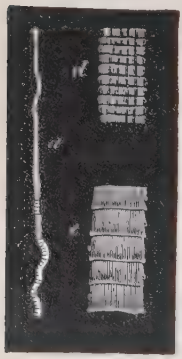


Fig. 60. — Tænia armé ou *Tænia solium* de l'homme. — *a*, tête ou scolex avec les premiers anneaux ; *d*, anneaux transversaux de la région antérieure du corps; *e*, anneaux montrant le pore génital alterne (Davaine, *Traité des entozoaires*).

Tout récemment, Mégnin a publié quelques recherches qui sembleraient infirmer les idées généralement reçues. D'après lui, l'embryon exacanthe du tænia pourrait se fixer dans une glandule de l'intestin, y passer à l'état de cysticerque, puis rentrer dans l'intestin, où il deviendrait tænia ordinaire muni d'organes génitaux. Dans ce cas, on aurait le tænia inerme ; si, au contraire, le cysticerque s'était développé chez un autre animal, on aurait le tænia armé. Celui-ci, se rapprochant davantage du ver cystique par sa double couronne de crochets, serait morphologiquement inférieur au tænia inerme. Ces assertions, qui ont d'ailleurs besoin de vérification, pourraient peut-être rendre compte des cas de ladrerie (Broca, Henrot, Vallin, Féréol) observés chez des personnes atteintes de tænia.

Bothriocéphale (fig. 64). — Le bothriocéphale (*Bothriocephalus latus*) est caractérisé par la présence de deux fossettes (βόθριον, fossette) sur les parties latérales de la tête qui est allongée, privée de ventouses et de crochets, par des anneaux qui sont larges et portent le pore génital à leur partie moyenne. Les fragments des bothriocéphales sont toujours plus longs que ceux des tænias, et perdent leur vitalité dès qu'ils sont détachés du scolex.

L'origine du bothriocéphale est encore peu connue. On le trouve surtout dans la Suisse occidentale (Leberg), le littoral de la Baltique, la Suède, la Russie, la Pologne. Sa larve ciliée a été

Fig. 91.



Fig. 92.

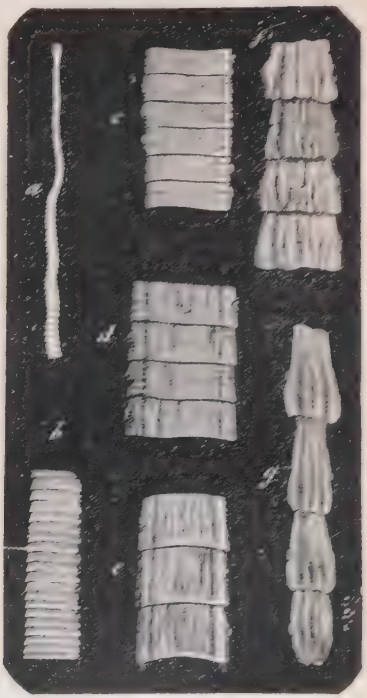


Fig. 93.

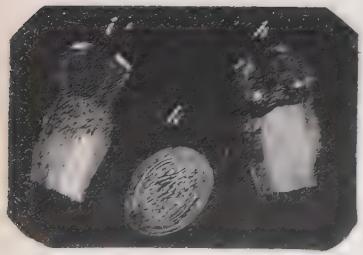


Fig. 91. — Tête de bothriocéphale vue de face et grossie. — *b* ventouses ; *c* trompe.

Fig. 92. — Tænia cucumis du phoque. — *a* tête ; *b* cou ; *c* anneaux ; *d* anneaux ; *e* anneaux ; *f* anneaux ; *g* anneaux.

Fig. 93. — Tænia du cheval. — *a* tête ; *b* cou ; *c* anneaux ; *d* anneaux ; *e* anneaux ; *f* anneaux ; *g* anneaux.

une nageoire latérale dans l'eau par Kunel, qui croit que

l'homme est infecté lorsqu'il boit les eaux des rivières qui contiennent de ces embryons. Beaucoup d'auteurs sont plus disposés à incriminer certains poissons (Jaccoud), plus spécialement le ferra du lac de Genève, et Bertholus croit même avoir trouvé dans la *Ligula nodosa* du saumon le ver vésiculaire du bothriocéphale. Le Bothriocéphale existe à l'état autochtone dans la région lyonnaise (Drivon).

La symptomatologie des tæniadés est la même que celle des ascaridés, à cela près pourtant que le tænia se développant surtout chez les adultes, c'est-à-dire à un âge où l'excitabilité réflexe est moindre, les phénomènes convulsifs s'observent plus rarement ; les accidents nerveux d'ordre sympathique sont loin cependant d'être exceptionnels : on a observé plusieurs fois de véritables accès de *morbus comitialis*. B. Teissier a publié un cas de sciatique rebelle qui a guéri après le rejet du tænia. Tout récemment encore, l'un de nous avait l'occasion d'observer, avec le docteur Chiron, des accidents de myélite transverse (paraplégie complète, troubles vaso-moteurs, hématurie, trépidation épileptoïde) qui disparurent à la suite de l'expulsion d'un tænia. Là aussi l'expulsion d'un fragment du cestoïde est un signe pathognomonique.



Fig. 64. — Bothriocéphale large. — *a*, tête et cou ; *e*, *d*, anneaux élargis et sexués (Davaine).

Pour amener l'expulsion du tænia, on administrera d'abord le tænifuge, puis, deux ou trois heures après, un purgatif (huile de ricin, calomel). Beaucoup de préparations, jadis très employées, sont aujourd'hui tombées en désuétude ; celles dont l'emploi a le plus de chances de succès sont : les fleurs de kousso (*Brayera anthelminthica*), le tænifuge par excellence, à la dose de vingt grammes, infusés dans 250 grammes d'eau ; la macération d'écorce de racine de grenadier à la dose de 60 grammes, ou son alcaloïde le sulfate de pelletiérine (Beaumetz, Bucquoy, Féréol) (de 4 à 8 décigramm., selon les cas) ; l'émulsion de graines de citrouille (de 30 à 60 grammes) ; la poudre et l'huile éthérée de fougère mâle. On emploie aussi la térébenthine, l'écorce de musenna, le kamala, la saoria, etc. Précaution pratique qui a bien son importance, on recommandera au malade de rendre son ver dans son vase plein d'eau, afin d'en éviter la déchirure et d'en faciliter l'expulsion complète.

Trichinose. — La trichine (*Trichina spiralis*) est un nématoïde parasite des muscles, qui n'atteint son état parfait que dans le tube digestif. La trichine siège dans le tissu musculaire strié, tout près des tendons : dans cet état elle est enroulée sur elle-même, enkystée dans une capsule ovoïde, et n'a pas d'organes génitaux. C'est dans la viande de porc [1], chez les rats et les souris qu'on rencontre les trichines. Lorsque l'homme a ingéré de la viande de porc trichinée, le suc gastrique dissout la capsule du kyste : la trichine, mise en liberté, acquiert rapidement des organes génitaux et donne naissance à une quantité innombrable de petites trichines rectilignes qui perforent le tube digestif et vont se loger dans les muscles, à commencer par le diaphragme et les intercostaux, où elles s'enkystent à leur tour.

Les symptômes de la trichinose sont d'abord ceux d'une fièvre gastro-intestinale ; puis on observe de la dyspnée, des douleurs musculaires, de l'anasarque, et enfin des troubles adynamiques au milieu desquels la mort peut survenir dès le cinquième jour (Zenker).

La guérison n'est pas rare ; elle a lieu par l'enkystement des trichines et leur dégénérescence calcaire ou graisseuse.

Quand la trichine est encore dans le tube digestif, on doit chercher à l'expulser par les purgatifs et les vermifuges ; malheureusement il n'en est aucun dont l'action soit efficace. La thérapeutique est impuissante lorsque les trichines ont atteint les

1. La trichinose n'est pas la seule maladie du porc qui soit transmissible à l'homme. James Israël a démontré, depuis 1878, que l'*actinomycosis*, affection parasitaire décrite chez le bœuf, dès 1868, par Rivolta, et signalée en Allemagne par Bollinger, en 1875, était susceptible de se développer dans des poumons humains, et d'y déterminer des accidents ressemblant aux lésions de la phthisie vulgaire.

L'actinomycosis est due à la production d'un champignon affectant le plus souvent la disposition d'agglomérats radiés visibles à l'œil nu, et caractérisés par le développement de grains jaunes, couleur safran, ou rougeâtres, du volume d'un grain de millet ou de lycopode. Ces grains sont entourés d'une sorte d'atmosphère mucoïde, d'où il est difficile de les détacher. Chez le bœuf, l'actinomycosis constitue des tumeurs volumineuses siégeant le plus souvent au niveau du maxillaire inférieur; chez le porc, elle atteint le tissu musculaire ; chez l'homme, les lésions dues au parasite peuvent affecter différents aspects, et particulièrement ceux de la pyémie ou de la tuberculose.

Les abcès dus à l'actinomycose se distingueront par une induration très nette au niveau du foyer, leur siège d'élection dans les régions sous-maxillaire, parotidienne, cervicale et thoracique, et la multiplication des trajets fistuleux. Quant à la forme thoracique, c'est l'examen des crachats qui, en faisant reconnaître la présence de grains d'actinomycète, permettra d'en affirmer la nature.

muscles, et ne doit viser qu'à soutenir les forces du malade jusqu'à l'enkystement.

LALLEMAND. Des pertes séminales involontaires, 1842. — LUTON. Art. *Entozoaires*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1870. — DAVAINE et GRENET Arch. de méd. nav., 1879. — DAVAINE. Traité des entozoaires, 1860, 2e édit., 1877. — Art. *Entozoaires*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1879. — LABOULBÈNE. Soc. méd. des hôp., 1876. - BROCA. Soc. de chirurgie, 1876 — NORMAND. Mémoire sur la diarrhée de Cochinchine (Arch. de méd. navale, 1877, avec planche). — Du même. Du rôle étiologique de l'anguillule dans la diarrhée de Cochinchine (Arch. de méd. navale, 1878). — A. LAVERAN. Note sur le nématoïde de la dysenterie chronique de Cochinchine (Gaz. hebdom., 1877). — MÉGNIN. Revue d'hygiène et de police sanitaire, mars-avril 1879. — Le développement et les métamorphoses des tænias chez les mammifères (Journ. de l'anat. et de la phys., mai-juin 1879). — FERÉOL. Un cas de ladrerie chez l'homme (Soc. méd. des hôp., mai 1879). — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, 1879. — ROCHEMURE. De l'action physiol. et thérap des sels de pelletiérine. Paris, 1879. — PRUNAC. Distome hépatique chez l'homme (Lyon méd., 1879). — SAINT-CYR. Rapport sur l'obs. de Prunac (ibid., 1879). — PERRONCITO. Giornale della R. Acad di Torino, 1880. — PELLOT. Ladrerie chez l'homme, th. Paris, 1880. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Clin. thérap., 1880. — BEUMLER, FREHLICH, SONDEREGGER. Consultez le Central-Blatt für Schweiz. Aertze, 1881. — BUGNION. Au de la Suisse romande, 1881. — G. SÉE. Diagn. de la trichinose chez l'homme (Union médicale, mars 1882). — TROSSAT et ÉRALD. Recherches sur le rôle étiologique de l'ankylostome duodénal dans l'anémie des mineurs de Saint-Etienne (Lyon méd., 1882). — DRASCHE. Wien. med. Presse. 1882. — FABRE. Du rôle de l'ankylostome dans la pathologie des mineurs. Paris, 1883. — GUERMONPREZ. Revue de la ladrerie de l'homme. Lille, 1883. — MÉGNIN. Sur la reproduction directe des tænias (Acad. des sciences, 1883) — HERMANN FOL. Anguillule intestinale (Rev. méd de la Suisse romande, 1883). — LICHTENSTEIN. Berlin. kl Woch., 1884. — A. LAVERAN. Vingt-trois tænias expulsés le même jour (Arch. de méd mil., 1885). — ISRAEL Beitrag zur Pathogenese der Lungenactinomycose Centralblat, 1886. — MATHIEU. Rev. gén. sur l'actinomycose (Revue des sc. méd. d'Hayem, 1886). — R. BLANCHARD. Zoologie médicale. Paris, 1888 — J. DRIVON. Les parasites animaux de l'espèce humaine, dans la région lyonnaise en particulier. Lyon-méd. et tirage à part, Lyon., 1891.

DES HÉMORROÏDES.

On désigne sous le nom d'*hémorroïdes* les dilatations variqueuses des veines de l'extrémité inférieure du rectum. Bien que considérées en général comme ressortant surtout du domaine de la pathologie chirurgicale, les hémorroïdes intéressent aussi le médecin: de par l'étiologie, de par leurs rapports intimes avec un grand nombre de maladies générales, elles confinent peut-être plus étroitement encore à la pathologie interne; aussi leur consacrerons-nous un court article, nous réservant, du reste, de les envisager seulement au point de vue médical.

Anatomie pathologique. — La partie inférieure du rectum est sillonnée par un plexus veineux d'une grande richesse. Formé par les anastomoses de trois rameaux secondaires : les hémorroïdales supérieures se rendant à la veine-porte, les hémorroïdales moyennes et inférieures qui confluent à l'hypogastrique, ce réseau veineux se trouve dans des conditions physiques et anatomiques qui favorisent au plus haut degré sa distension. Sans parler de la *pléthore abdominale*, qui formait une des bases de la doctrine de Stahl, et à laquelle on a fait pendant longtemps jouer un rôle des plus importants, nous signalerons surtout les dispositions spéciales que M. Duret a si bien mises en relief et dont la plus importante est le passage, à travers les fibres musculaires du sphincter anal, des anastomoses destinées à faire communiquer les hémorroïdales supérieures avec les inférieures ; ces dernières constituant, à l'égard des premières, de véritables canaux de dérivation. Pendant les grands efforts, la glotte surtout étant fermée et le diaphragme contracté au maximum, la pression est fort élevée dans tout le système porte, et le sang qui coule dans les hémorroïdales supérieures ne peut suivre la *voie portale ;* il se dirige alors vers les hémorroïdales inférieures qui lui offrent une voie d'échappement, à condition toutefois que le *sphincter externe ne soit pas contracté ;* puis il pénètre dans le système de l'hypogastrique. Mais, si la voie d'échappement est fermée, comme la chose arrive pendant les tentatives infructueuses de défécation, il y aura congestion intense des hémorroïdales supérieures, et si l'individu est prédisposé, cette congestion aboutira bientôt à la dilatation, puis à la stase, et enfin à la production de tumeurs hémorroïdaires.

Les hémorroïdes sont *internes* ou *externes*, suivant que l'ampoule veineuse siège au-dessus ou au-dessous du sphincter externe : les hémorroïdes internes ne sont appréciables, en général, qu'à l'exploration digitale, à moins qu'un effort puissant de défécation en ait provoqué la procidence ; en ce cas elles peuvent apparaître à l'orifice anal, et même, accident plus sérieux, s'y étrangler.

Les hémorroïdes externes sont au contraire nettement appréciables à la vue ; elles sont habituellement le résultat de la production de diverticulum veineux ayant franchi le sphincter et venant faire saillie sous la peau qui confine à l'orifice anal ; là, elles peuvent affecter des dispositions variées, suivant que la dilatation veineuse porte sur des portions limitées ou sur toute la circonférence du réseau vasculaire périrectal. Quand la dilatation veineuse est limitée, on observe de petites tumeurs molles, de coloration violacée, de nombre et de volume variables, qui

paraissent comme appendues au pourtour de l'orifice qui se gonfle lui-même, en se renversant, sous l'influence des efforts.

Les parois des ampoules hémorroïdaires ne diffèrent pas, quant à leur structure, de celles des tumeurs variqueuses en général, mais, étant exposées soit à des ruptures, soit au contact irritant des matières fécales, le tissu cellulaire qui les avoisine est plus particulièrement disposé à s'enflammer, parfois même il s'épaissit tellement que l'ampoule hémorroïdaire forme une tumeur d'une dureté pierreuse qui lui a mérité le nom de *marisque :* ailleurs cette inflammation périphérique a étranglé le pédicule vasculaire qui suspendait la dilatation variqueuse, donnant ainsi naissance à ce qu'on a appelé une *hémorroïde aveugle.*

Les hémorroïdes sont presque constamment accompagnées d'un certain nombre de lésions secondaires; parmi les plus fréquentes il faut mentionner les fissures anales, les fistules suite d'abcès développés par suppuration d'une hémorroïde ou du tissu cellulaire circonvoisin, le catarrhe de l'extrémité inférieure de l'intestin (*blennorrhée rectale*).

Physiologie pathologique. Pathogénie. — L'effort prolongé et particulièrement l'effort de défécation semble, d'après ce que nous avons déjà eu l'occasion de dire, être la condition étiologique par excellence de la production des hémorroïdes. Pour certains pathologistes même, à la tête desquels se plaçait le professeur Gosselin, les hémorroïdes seraient l'apanage à peu près exclusif des individus fortement constipés : en d'autres termes, la *stase veineuse*, pour la majorité de l'école chirurgicale moderne, en serait le point de départ presque constant. A elle, du reste, peuvent se rapporter les hémorroïdes de la grossesse ou des compressions par tumeurs intra-abdominales, les hémorroïdes par ralentissement du sang dans le domaine de la veine-porte, comme celles qui suivent les anciennes rétentions d'urine ou la fissure à l'anus, modalités pathologiques diverses qui agissent comme la constipation opiniâtre en provoquant les contractions spasmodiques du sphincter[1]. D'ailleurs, dans son récent ouvrage sur les dyspepsies, le professeur Sée a défendu la même opinion avec conviction. Mais la stase veineuse est loin de rendre compte

1. La gêne de la circulation dans le système porte par le fait de *cirrhose hépatique*, a été longtemps considérée comme devant engendrer souvent le développement des hémorroïdes dans le cours de cette maladie (Fleury, Monneret). Cette manière de voir, fort rationnelle du reste, n'est point aussi générale qu'on pourrait le penser : sans être aussi exceptionnelles que le dit Duret, les hémorroïdes dans la cirrhose du foie ne sont pas très fréquentes, ce qui s'explique par le développement des *veines portes accessoires.*

de tous les faits. Que de gens non constipés et qui sont pourtant affectés d'hémorroïdes, que de femmes habituellement resserrées et qui n'en ont jamais eu, tandis que d'autres voient à chaque époque menstruelle les veines du rectum participer au molimen cataménial et donner du sang ! Et les hommes qui ont périodiquement un mouvement fluxionnaire du côté de l'abdomen, lequel se juge, au grand profit de leur santé, par un flux hémorragique ! Force est donc d'admettre, parmi les influences productrices des tumeurs hémorroïdaires, des *influences actives*, de véritables molimens qui entraînent la dilatation des veines rectales, dilatation qui peut aller jusqu'à l'hémorragie.

C'est là d'ailleurs une doctrine bien ancienne, admise déjà par l'école hippocratique, doctrine toute d'observation, et qui, soutenue par tous les vieux maîtres jusqu'à Stahl, Récamier, Moissenet, Trousseau, a été énergiquement défendue par Bazin dans son traité des diathèses.

Sans aller aussi loin que les disciples de Stahl, sans admettre une *maladie hémorroïdaire*, sorte de diathèse mal définie, ayant comme condition génératrice un état plus mal défini encore : la *pléthore abdominale*, nous soutenons l'influence incontestable des congestions actives, comme source des hémorroïdes. Ces congestions s'observent chez les gros mangeurs, chez ceux qui surmènent leur foie et leur système porte par une alimentation trop riche et trop excitante, surtout s'ils sont condamnés à une vie sédentaire et au travail de cabinet ; mais on les constate surtout chez toute cette catégorie de malades, qu'on appelle d'une façon un peu vague des *arthritiques*, et chez lesquels la fluxion hémorroïdaire constitue un de ces moyens de décharge variés auxquels les exposent leurs dispositions constitutionnelles. L'arthritisme, en effet, maladie de race par excellence, représente une des modalités importantes de ces affections *par ralentissement de la nutrition* (Bouchard), qui s'opposent à la parfaite combustion des matières azotées et établissent chez le malade un état permanent d'*uricémie*, dont l'expression symptomatique variera avec les sujets, en produisant chez eux tour à tour les migraines, la dyspepsie flatulente, l'asthme, la lithiase biliaire ou rénale, l'eczéma, l'urticaire, la goutte, les hémorroïdes enfin.

Description. Diagnostic. — La symptomatologie des hémorroïdes est habituellement simple ; d'ordinaire les *phénomènes subjectifs* ouvrent la scène : on note de la tension avec un sentiment de pesanteur au niveau de l'orifice anal, parfois un peu de douleur en allant à la selle, presque toujours de la constipation, quelquefois même un léger écoulement sanguin qui, en général, soulage le malade.

Plus tard apparaîtront les *signes physiques*. Longtemps on pourra n'avoir affaire qu'à une saillie un peu plus prononcée de la muqueuse pendant l'acte de défécation. A ce moment la muqueuse est rouge, turgescente, violacée, le patient accuse au médecin la production d'un bourrelet muqueux qui disparaît rapidement et qui doit être distingué du paquet hémorroïdaire, dont la réduction n'est jamais complète : d'autres fois il s'agit simplement d'une petite boule pédiculée, dont il est facile de reconnaître la nature et qui se gonfle aussi pendant l'effort d'expulsion pour se flétrir ensuite.

L'hémorragie rectale est un des symptômes les plus fréquents des hémorroïdes. Habituellement c'est l'effort même de défécation et la pression mécanique des matières au passage qui favorisent cet écoulement, dont les proportions du reste varient avec chaque sujet. L'écoulement sanguin se reproduit d'une façon indéterminée, et s'il est des gens chez lesquels chaque garde-robe entraîne quelques gouttes de sang, il en est d'autres, au contraire, qui voient reparaître périodiquement le flux hémorroïdal sans que la constipation semble en rien l'avoir préparé. Chez de tels malades le flux hémorragique est précédé souvent, comme chez la femme, dans la période précataméniale, d'un véritable molimen, représenté par des troubles gastriques, de la pesanteur de tête, de l'accélération du pouls, de la tension dans les hypochondres et dans le ventre, du ténesme rectal ou vésical, état auquel l'écoulement hémorragique fait succéder un véritable bien-être.

Parfois les hémorrhoïdes internes ne sont pas procidentes, elles ne se traduisent que par des phénomènes subjectifs, et le toucher rectal seul permet d'en affirmer l'existence.

Les hémorroïdes s'accompagnent de troubles secondaires qu'il est bon de signaler : la constipation, qui a passé si longtemps pour être la cause de ces tumeurs hémorroïdaires, peut quelquefois en être la conséquence : en rétrécissant le diamètre de l'orifice anal les dilatations veineuses impriment une forme parfois spéciale aux matières fécales ; elles leur donnent l'aspect de rubans ou de lanières ; il y a en même temps de la dilatation du gros intestin, avec accumulation d'excréments et production de scybales ; enfin des phénomènes de dyspepsie, *pseudo-dyspepsie* des hémorrhoïdaires bien signalée par G. Sée et qu'un examen approfondi peut seul empêcher de confondre avec une dyspepsie essentielle.

En cas d'hémorroïdes très développées ou anciennes, il s'établit presque toujours une sécrétion catarrhale de l'extrémité du gros intestin, une véritable rectorrhée pouvant revêtir l'aspect

dysentérique ou celui d'un liquide diarrhéique, dans lequel nagent les matières desséchées.

Ces liquides, qui baignent et irritent l'orifice rectal, lui donnent une apparence sanieuse qui peut en imposer à un œil peu exercé pour des végétations ou des condylomes syphilitiques ; mais l'apparence lisse et la mollesse de la tumeur, sa réductibilité et, enfin l'apparition de l'écoulement sanguin lèvent les doutes. Mais lorsque l'irritation chronique du tissu cellulaire ambiant a amené la production des marisques, il sera parfois fort difficile de différencier ce tissu sanieux et induré d'une dégénérescence épithélioma-teuse, d'autant que la transformation *in situ* des hémorroïdes n'est pas un fait très rare. Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe le plus d'établir au point de vue du diagnostic, c'est le point de départ des hémorroïdes : on cherchera d'abord s'il n'existe pas de cause mécanique directe qui justifie leur présence (cirrhose du foie, tumeur intra-abdominale, grossesse) ; puis, cette cause éliminée, on établira les rapports qui les unissent à une maladie constitutionnelle probable ; du diagnostic pathogénique porté, dépendra la thérapeutique à instituer[1].

Complication. Pronostic. — Dans la grande majorité des cas, les hémorroïdes doivent être considérées comme une incommodité et non comme une affection grave ; il n'en est pas moins vrai que quelquefois elles déterminent des accidents très sérieux. Au premier rang il faut compter les hémorragies intenses, répétées, qui jettent le malade dans une anémie profonde, pouvant même s'accompagner d'anasarque ; puis viennent les inflammations soit catarrhales, soit profondes de la muqueuse, les fissures, les abcès, la phlébite, phlébite qui a pu devenir le point de départ d'hépatites suppuratives (Borie, Leudet), la procidence du rectum, l'étranglement des tumeurs hémorroïdales, avec ou sans phénomènes gangreneux, enfin, la dégénérescence épithéliomateuse que nous avons déjà signalée.

Traitement. — Lorsque les hémorroïdes se bornent à provoquer une légère douleur avec un écoulement sanguin très modéré, la thérapeutique ne doit pas intervenir ; il y a là comme une décharge salutaire qui met à l'abri de congestions plus sérieuses ; il est même bien parfois de stimuler un peu ce mouvement fluxionnaire, s'il venait à s'atténuer, en administrant quelques pilules laxatives, généralement à base d'aloès (grains de santé de Franck, pilules ante-cibum, écossaises, etc.) ; en tout cas, il faut

1. On se rappellera que les hémorroïdes sont très rares chez les jeunes enfants, et que la plupart des faits considérés comme tels n'étaient autres que des cas de polypes muqueux (Damaschino).

combattre la constipation (eaux amères de Pullna ou d'Hunyadi, sel de Sedlitz, magnésie effervescente, etc., etc.); le malade mangera peu, il prendra quelques soins hygiéniques utiles (grands bains, lavements émollients, lotions fraîches), il se servira habituellement de sièges empaillés et d'un coussin de caoutchouc dans les longs trajets en chemin de fer. En cas de douleurs pénibles, recourir à l'usage de quelques suppositoires à l'extrait de ratanhia ou de belladone. La fleur de soufre a joui pendant longtemps d'une réputation toute spéciale dans le traitement des tumeurs hémorroïdaires.

Les hémorragies, même importantes, ne doivent être combattues qu'avec la plus extrême réserve, car les exemples sont nombreux où l'on a vu leur suppression brusque suivie d'accidents graves. Souvent il sera suffisant de leur opposer des lotions avec de l'eau aluminée ou avec des infusions de millefeuille (B. Teissier), qui a pour action de modérer le flux hémorragique. L'hamamelis virginica, qui a une action hémostatique et calmante, agirait dans le même sens (Dujardin-Beaumetz).

Ce n'est que lorsque celui-ci prendra des proportions inquiétantes, qu'il faudra songer à une intervention active et instituer un traitement chirurgical (cautérisation, écrasement ou autre), mais en songeant toujours qu'en cette matière les opérations, même d'urgence, ne sont pas innocentes, et que les interventions en apparence les mieux justifiées peuvent entraîner les plus fâcheux résultats : tel le fait rapporté par B. Teissier et concernant un pauvre malade chez lequel la cautérisation d'un énorme paquet hémorroïdaire donnant lieu à des hémorragies intenses fut suivie, au bout de deux mois, de vertiges répétés et, quelque temps après, des accidents de la périencéphalite.

Enfin, quand on se décide à intervenir, le traitement le plus rationnel, celui qui semble aussi avoir donné le plus de succès, c'est la dilatation forcée. Le rôle joué par le sphincter anal dans la production des hémorroïdes explique suffisamment les avantages de ce procédé.

Verneuil. Bull. Soc. anat., 1855. — Demarquay. Mémoire sur le traitement des hémorroïdes (Gaz. méd. de Paris, 1860). — Audouin. Liaison clinique des hémorroïdes et de la goutte, th. de Paris, 1864. — Gosselin. Leçons sur les hémorroïdes. Paris, 1866. — Lannelongue. Art. *Hémorroïdes*, in Nouv. Dict. de méd. et chirurg., 1873. — B. Teissier. Clin. de l'Hôtel-Dieu de Lyon (inédit). — Monochin. De la dilatation forcée dans le traitement des hémorroïdes. Paris, 1877. — Fontan. Traitement des hém. par la dilat. forcée. Paris, J.-B. Baillière, 1877. — B. Teissier. Traitement des flux hémorroïdaux trop abondants par l'usage de la millefeuille (Bull. thérap., p. 176, t. IV). — Duret. Arch. gén. de méd., 1879-1880; et Bull. de la Soc. anat. — Bouchard. Cours de pathol. générale, 1879-1880. — Damaschino.

Malad. des voies digestives, 1880. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Leçons de clin. thérap., 1880. — G. SÉE. Dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Des nouvelles médications gastro-intestinales. Paris, 1886. — W. ALLINGHAM. Encyclop. internation. de chirurgie. Paris, 1886, t. VI, art. *Hémorroïdes*. — BAUMEL. Maladies de l'appareil digestif. Montpellier, 1888. MATHIEU. Art. *Hémorroïdes* in Nouv. Traité de médecine, 1892.

MALADIES DU FOIE.

HISTORIQUE. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Hippocrate fait déjà mention des troubles fonctionnels de cet organe. Galien, qui attribuait au foie une importance physiologique capitale, devait nécessairement le considérer comme la source première d'une foule de maladies. Centre de l'activité végétative, point d'origine des veines, le foie recevait les produits de la digestion et les transformait en liquide sanguin : à ce rôle sanguificateur, il joignait celui d'agent producteur de la chaleur. Enfin la bile, la bile jaune et la bile noire, était le résidu de ces opérations. Aussi Gallien faisait-il dépendre du foie les troubles de composition du sang et les maladies qui en résultent : pléthore, anémie, cachexie, hydropisie ; à la bile jaune se rattachaient les maladies aiguës fébriles ; à la bile noire, les maladies chroniques les troubles intellectuels, etc.

Ces idées de Gallien, acceptées par ses successeurs, et transmises intégralement par les médecins arabistes, régnèrent sans conteste jusqu'au dix-septième siècle. L'opposition de Vésale (1542) et d'Argentario (1553) aux vues physiologiques du médecin de Pergame ne les avait pas fortement ébranlées. Il n'en fut pas de même de la découverte des vaisseaux chilifères (Aselli, 1622) et du canal thoracique (Pecquet, 1647) ; Glisson (1659), et surtout Bartholin, malgré l'appui des découvertes de Harvey (1619-1628), malgré les efforts de Riolan et de Bils, dénièrent au foie son rôle hématopoiétique et calorificateur, ne lui laissant qu'une infime fonction, la sécrétion de la bile.

Dès lors la pathologie du foie, comme, du reste, la médecine en général, dominée par les théories des iatrochimistes et des iatrophysiciens, resta stationnaire, et cette époque stérile fut à peine marquée par les efforts de Fernel, de Baillou et de Sydenham pour faire revivre la tradition hippocratique. Les nouvelles théories émises par Boerhaave et par Stahl sur la circulation du foie ne firent que rendre la question plus obscure encore.

Cependant de nombreuses observations anatomo-pathologiques

étaient recueillies par Glisson, Bartholin, Baillou; Th. Bonnet donnait, après Vésale, une excellente description de la cirrhose, et Bianchi colligeait toutes les recherches de ses devanciers. L'impulsion donnée se continua avec les recherches de Lieutaud, de Morgagni, de Senac, de Haller, etc., avec les travaux d'ensemble publiés en Angleterre par Andrée (1788) et par Saunders (1795).

Portal, puis Laennec, Audral, Cruveilhier en France, Rokitansky en Allemagne, ont tracé à la pathologie du foie la voie scientifique et fructueuse dans laquelle elle marche encore. La physiologie s'enrichissait en même temps des recherches de Magendie, de Tiedemann et Gmelin, de Blondlot, de Cl. Bernard, de Reichert, de Lehmann, etc., etc., qui restituaient au foie les fonctions si importantes de calorification et de sanguification qui lui avaient été assignées par Galien.

Les travaux si remarquables d'Anesley, de Cambay, de Haspel, de Dutroulau, de Rouis, nous ont fait connaître l'histoire de l'hépatite et des abcès du foie dans les pays chauds, tandis que les études histologiques ouvraient une nouvelle voie à l'activité des observateurs. Budd, Frerichs, Charcot, Harley, Thierfelder, Ponfick, Schüppel, Kelsch et Kiener, ont bien montré quelles lumières l'anatomie micrographique pouvait apporter à la pathologie du foie et à son étude clinique.

La glande hépatique occupe l'hypocondre droit, qu'elle remplit, s'étend à l'épigastre et dans une portion variable de l'hypocondre gauche. Son poids moyen, lorsqu'elle est vide de sang, dans les autopsies par exemple, est de 1450 grammes. Mais Sappey a montré que le foie peut contenir physiologiquement une moyenne de 486 grammes de liquide, ce qui porte son poids moyen à 1937 grammes environ. Le foie est maintenu en place par quatre ligaments (ligament suspenseur ou falciforme, ligament coronaire, ligaments triangulaires), dont le plus important est le *ligament falciforme*; en effet, il divise le foie en deux lobes, droit et gauche, et renferme dans l'intervalle des feuillets qui le composent de petites veinules qui, dans la cirrhose, rétablissent la circulation par leurs anastomoses avec la veine porte et les veines épigastriques.

Les vaisseaux afférents du foie sont l'artère hépatique, branche du tronc cœliaque, et la veine porte qui ramène le sang de l'intestin, de l'estomac et de la rate; les vaisseaux efférents sont les veines sus-hépatiques qui déversent leur contenu dans la veine cave. Les divisions de la veine porte sont accompagnées d'un revêtement de la capsule fibreuse du foie, la capsule de Glisson,

tandis que les veines sus-hépatiques sont adhérentes au tissu même du foie et restent béantes sur les coupes. Il est à remarquer encore que le sang qui circule dans la veine porte y progresse sous une pression très élevée, grâce à l'obstacle que crée à cette progression le réseau capillaire intra-hépatique, qu'il doit traverser avant de se vider dans la grande circulation veineuse. Cette condition anatomique toute spéciale est éminemment favorable aux *congestions hépatiques* en facilitant les phénomènes de diapédèse (Cohnheim). Le sang de la veine porte échappe, d'autre part, à l'action de l'aspiration thoracique si nette pour les jugulaires et les caves (Barry et Bérard). Les tracés de Rosapelly ont prouvé que la pression varie dans le système porte en sens inverse du système cave, et qu'en conséquence, pendant les mouvements expiratoires, à une pression faible dans les veines sus-hépatiques correspond une pression forte dans les divisions de la veine porte.

La disposition des canaux hépatique, cystique et cholédoque, ainsi que celle de la vésicule biliaire, sont trop connues pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Lorsqu'on examine à l'œil nu ou à un faible grossissement la surface d'un morceau de foie que l'on vient de déchirer, on aperçoit une foule de petites granulations sphériques ou légèrement polyédriques, ayant environ 1 millimètre de diamètre ou un peu plus, offrant à leur centre une coloration rouge plus foncée qu'à la périphérie, qui est également entourée extérieuremant d'une zone rouge. Chacune de ces granulations constitue un *lobule hépatique* (fig. 65)[1].

Le centre est occupé par la lumière de la *veine intralobulaire*, origine des vaisseaux efférents. Les lobules hépatiques sont séparés les uns des autres par des espaces triangulaires et des fissures très étroites remplies de tissu conjonctif (*espaces* et *fis-*

1. A la suite de patients travaux d'anatomie pathologique, Sabourin est arrivé dans ces dernières années à une conception nouvelle de la structure du lobule hépatique. Revenant à l'ancienne conception d'Eberth, qui fait du foie une glande tubulée, Sabourin regarde la glande hépatique comme une glande biliaire dans laquelle le centre du lobule doit être occupé par le canal excréteur principal. L'espace porte devient ainsi le centre du lobule, et sa périphérie est entourée par les vaisseaux efférents, c'est-à-dire les veines sus-hépathiques. Du reste, l'anatomie pathologique restitue au lobule hépathique son aspect normal, que l'évolution nodulaire accuse d'une façon plus apparente encore (voy. plus loin art. *Cirrhose*).

Ces vues sont très importantes et méritent d'être signalées, mais elles ne sont point encore assez solidement acquises pour renverser les notions jusqu'ici classiques.

sures de Kiernan), au milieu duquel pénètrent, à la manière des racines d'un arbre s'enfonçant dans un sol pierreux, suivant la comparaison de Hering, les ramifications ultimes de la veine porte (*veines interlobulaires*), de l'artère hépatique et des vaisseaux biliaires. Les veines interlobulaires se résolvent en un riche réseau à mailles très anostomosées qui pénètrent l'intérieur du lobule et vont se réunir au centre pour former la veine intralobulaire. Le tissu conjonctif pénètre également dans l'intérieur du lobule : mais il est difficilement appréciable à l'état normal et ne se révèle que dans certaines conditions pathologiques, la cirrhose veineuse par exemple.

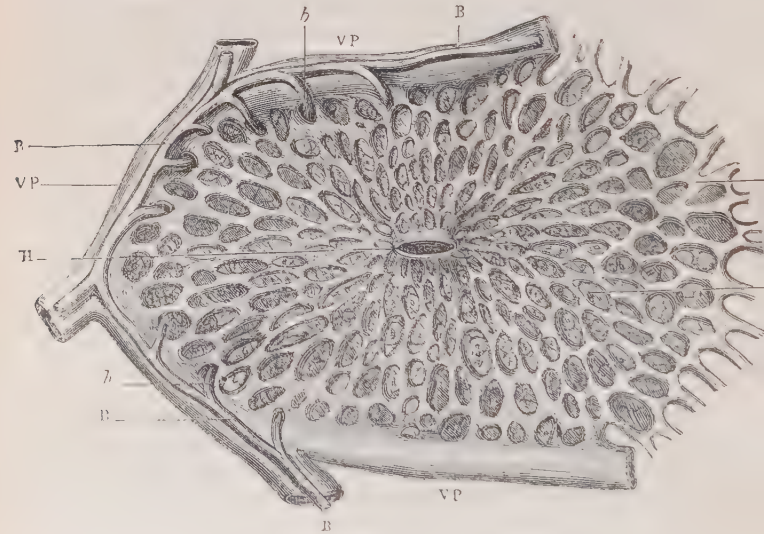


FIG. 65. — Coupe d'un lobule hépatique [1].

Dans les mailles de ce réseau veineux sont empilées les *cellules hépatiques*, qui affectent une disposition rayonnante autour de la

1. VH, veine hépatique prenant naissance au milieu du lobule hépatique. — VP, VP, VP, terminaison de la veine porte autour du lobule hépathique qui se trouve circonscrit par ces divisions vasculaires. De ces divisions de la veine porte part un système de vaisseaux capillaires intermédiaire entre la veine porte et la veine hépatique. C'est dans les mailles de ce réseau capillaire que se trouvent situées les cellules hépa-

veine centrale du lobule. Généralement au nombre de deux par maille, elles sont polyédriques, planes sur les faces qui sont en contact, creusées en gouttière sur celles qui touchent les vaisseaux sanguins. Dépourvues de membrane enveloppante, comme toutes les cellules véritablement actives, ces cellules varient de 14 μ à 30 μ de diamètre, de 11 μ à 21 μ, d'après Frey, 7 fois environ le diamètre du capillaire ; leur protoplasma demi-liquide renferme un noyau (rarement deux) ayant en moyenne de 6 à 9 μ (grosseur d'un globule du sang), un grand nombre de granulations protéiques, graisseuses et biliaires, et de la zoamyline ou matière glycogène, soit à l'état de granulations visibles (Schiff, Robin, Cl. Bernard), bien que très pâles [1], soit en dissolution (Boeck et Hoffmann). La teinture d'iode iodurée colore le glycogène en rouge violacé ou vineux.

Les canalicules biliaires (fig. 66) peuvent être divisés en quatre groupes (Charcot). Les capillaires des trois premiers groupes sont tapissés d'un épithélium cubique ou même cylindrique à plateau et comprennent tous les canalicules biliaires, depuis les plus gros jusqu'à ceux qui rampent dans les espaces et les fissures de Kiernan et qui donnent naissance au réseau des *capillaires biliaires intralobulaires* (4e groupe). Ces derniers, dont l'existence fut longtemps méconnue, ont donné lieu à de nombreux travaux. Après Kiernan, Beale, Natalis-Guillot, etc., Gerlach, Henle et Brüke ont démontré l'existence de canalicules biliaires très fins (3 μ) dans les intervalles des cellules hépatiques ; les rapports de ces capillaires, soit avec ces cellules elles-mêmes, soit avec les vaisseaux sanguins, ont été étudiés par Andrejevic (1861), Mac Gillavry, Eberth, Chrzonszczewsky [2] et Hering (1866). En 1870, dans un mémoire publié quatre ans plus tard par le *Journal de*

tiques C, qui sont immédiatement en contact avec le sang qui circule de la veine porte à la veine hépatique, c'est-à-dire de la périphérie du lobule hépatique à son centre. — B, B, B, terminaison des conduits biliaires ou plutôt origine de ces canaux autour des lobules hépatiques ; ils accompagnent les divisions périphériques de la veine porte (Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*).

1. Les granulations biliaires nettement pigmentées verdissent au contact de l'acide azotique ; quant aux granulations graisseuses, elles se révèlent par leur coloration brunâtre. Les récentes recherches de M. de Sinéty ont singulièrement accru leur importance.

2. Chrzonszczewsky se servait de l'injection *physiologique* qui consiste à injecter du carmin d'indigo par petites fractions dans le système veineux d'un animal que l'on sacrifie quelque temps après. Les canalicules biliaires intralobulaires apparaissent sous la forme d'un très fin réseau injecté en bleu (*Verchow's Archiv, für pathologische Anatomie*, LV, Bd, 1866).

l'anatomie et de la physiologie, Legros démontra, au moyen des

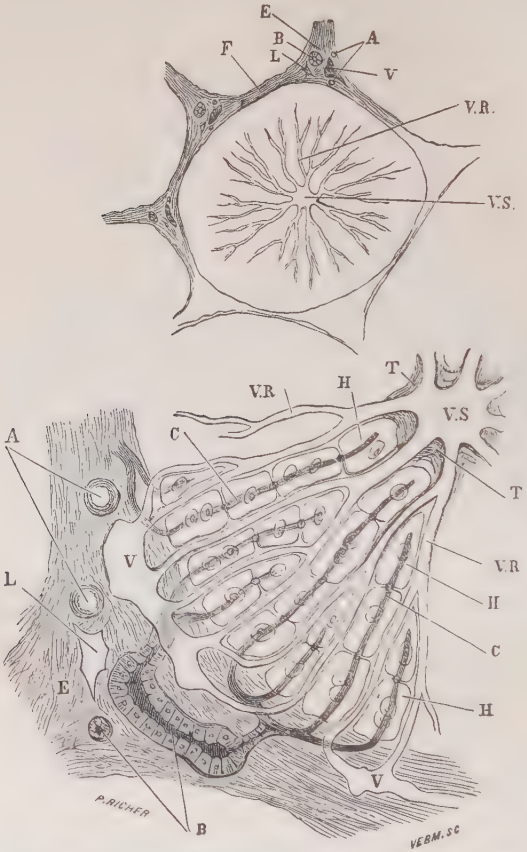


FIG. 66. — Vaisseaux sanguins et canaux biliaires du lobule hépathique. — Espaces de Kiernan (tissu conjonctif interlobulaire); fissures de Kiernan (tissu conjonctif interlobulaire). — T, tissu conjonctif intralobulaire; V. S, veine centrale; veine sus-hépathique; V. R, vaisseaux radiés; V, veine porte; A, artère hépathique; B, canalicules biliaires; C, origine intralobulaire des canalicules biliaires; H, cellule hépathique.

injections de nitrate d'argent, la présence de cellules endothé-

liales plates constituant les parois des capillaires biliaires. La présence de cet épithélium, vérifiée récemment par G. Asp, est très importante, parce qu'elle permet d'expliquer certains points de l'anatomie pathologique de la cirrhose hypertrophique sur lesquels nous reviendrons plus tard (Hanot).

L'opinion, cependant, qui tend à prévaloir aujourd'hui (Eberth, Kelsch, Farabeuf) est celle qui considère la cellule hépatique comme une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires. La cellule hépatique circonscrirait ainsi le capillaire biliaire sans paroi propre, et obéirait de la sorte aux lois qui régissent la structure générale des glandes, en faisant des cellules sécrétantes une simple transformation des éléments qui tapissent les canaux excréteurs (Farabeuf).

Les fonctions qui sont dévolues à la cellule hépatique sont considérables et comprennent à la fois l'élaboration des principes alimentaires qu'amène la veine porte et l'élimination de produits excrémentitiels.

Le rôle que le foie jouerait, d'après Lehmann, dans la formation des globules rouges est considéré aujourd'hui comme problématique : l'analogie entre l'hématoïdine et la bilirubine, les expériences de Schulz et de Kandl sembleraient plutôt prouver que le foie est un centre de destruction pour les hématies.

La propriété que possède le foie de s'emparer des matières grasses contenues dans le sang de la veine porte et de les fixer est bien connue (voy. à ce sujet les importantes recherches de M. de Sinéty). Peut-être transforme-t-il également en graisse les matières amylacées (Bernard; Persoz) et albuminoïdes, en donnant, comme pour le glycogène, un résidu d'urée.

La fonction glycogénique, découverte par Cl. Bernard, est une des plus importantes de celles qu'accomplit le foie. Malgré les objections de Schmidt, de Rouget, de Colin, qui se refusent à considérer la fonction glycogénique autrement que comme une propriété générale de tous les tissus, malgré les négations de Pavy, de Ritter, de Schiff, etc., qui dénient au foie normal et vivant la puissance de transformer la matière glycogène en sucre, c'est aujourd'hui un fait acquis à la science que la glande hépatique a la spécialité de former et d'emmagasiner de la matière glycogène, qu'elle versera ensuite dans la circulation sous forme de glycose. Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails de cette question capitale, ni exposer l'histoire des luttes auxquelles elle a donné lieu, ce qui nous entraînerait forcément bien au delà des limites de notre cadre ; cette question, du reste, a déjà été abordée à l'article *Diabète*. Nous renvoyons enfin le lecteur au *Cours de physiologie* de Mathias-Duval, et au remar

quable exposé de Chrétien dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Dans l'étude des fonctions du foie, de nouveaux résultats ont été acquis récemment. Telle est, par exemple, la confirmation de la théorie de Murchison, adoptée entièrement en France par Charcot, Brouardel, etc., d'après laquelle le foie serait chargé presque exclusivement de la fabrication de l'urée. Cette théorie, entrevue déjà par Heinsius et Stockwis, est basée à la fois sur des faits physiologiques et sur des données pathologiques. Meissner a prouvé que le tissu hépatique contient plus d'urée que les autres tissus, et Cyon que le sang se charge d'urée à son passage à travers le foie. Les recherches de Frerichs, de Meissner, de Brouardel, de Regnard, ne laissent aucune incertitude sur la diminution et même la disparition presque complète de l'urée urinaire dans les maladies qui désorganisent le foie : la désassimilation des matières azotées est alors incomplète et aboutit à la formation de produits moins oxydés que l'urée : acide urique, leucine, tyrosine.

Schiff et Lautenbach avaient attribué au foie la propriété de détruire les substances narcotiques ou vénéneuses (nicotine, hyoscyamine) qui lui sont apportées par la veine porte. Un instant, les faits négatifs recueillis par d'autres expérimentateurs (René) parurent mettre en doute cette fonction nouvelle. Mais les recherches récentes de Bouchard et de Roger viennent de fournir un important appui à cette doctrine, en montrant que le foie a le pouvoir d'arrêter la moitié des alcaloïdes végétaux (nicotine, morphine, quinine, curare)[1]. Par contre, il laisse passer les sels de soude, la potasse et l'ammoniaque, qu'il transforme probablement en urée (Ch. Bouchard). Quant à la faculté de distraire certains poisons, il est à présumer qu'elle constitue comme un corollaire de la fonction glycogénique : le sucre s'unissant peut-être à ces substances nocives pour former des composés moins toxiques (Bouchard).

1. Ch. Bouchard a montré que la potasse forme les 45 0/0 de la toxicité urinaire. Cette toxicité augmente lorsque la cellule hépatique est frappée d'insuffisance fonctionnelle ou organique. La suppression de la fonction d'arrêt dans le foie a en clinique une importance capitale, et, comme cette fonction est intimement liée à l'intégrité de la fonction glycogénique, nous avons deux moyens simples de l'apprécier : la recherche de la glycogénie hépatique d'une part, de l'autre la recherche de la toxicité urinaire. La clinique a confirmé pleinement ces vues de la physiologie en montrant la part considérable qu'il faut faire à l'insuffisance fonctionnelle du foie dans le développement des maladies du système nerveux (troubles psychiques, — Pierret, Raphély, Charrin : névroses, maladies organiques, — (J. Teissier-Lejonne, Bronner), etc.

Flint fils a montré que le foie sert à l'élimination de la *cholestérine* qui existe préformée dans le sang et provient de la désassimilation des cellules nerveuses. Mais il est allé trop loin en voulant expliquer les phénomènes nerveux de certaines maladies du foie (atrophie jaune aiguë) par la *cholestérémie* ou rétention de la cholestérine dans le sang ; la cholestérine n'a pas de propriétés toxiques. Elle forme la plus grande partie des calculs biliaires.

La bile était considérée jadis comme un produit des glandules biliaires (Liégeois) que l'on trouve le long des canalicules de premier ordre ; mais aujourd'hui, malgré l'opinion de Ch. Robin et de ses élèves, qui, d'après les recherches de Legros, croient à la sécrétion de la bile par les capillaires biliaires, on admet généralement que la bile provient des cellules hépatiques elles-mêmes. La théorie des deux substances du foie a vécu (voy. Farabeuf, C. Faculté, 1876). Il n'y a plus un *foie glycogénique* intriqué dans un *foie biliaire*. Mais à cette unité anatomique correspond probablement aussi une unité de fonctionnement. Un jour viendra sans doute où ces propriétés, multiples en apparence, n'apparaîtront plus que comme les corollaires de l'acte essentiel primordial : la fonction glycogénique, fonction dont l'accomplissement engendre fatalement la production de résidus dont les plus importants sont l'urée et la bile.

La bile est un liquide filant ou sirupeux, jaune ou verdâtre, faiblement alcalin, de composition variable [1]. Sa densité est en moyenne de 1030 ; sa quantité varie de 800 à 900 grammes, à peu

1. Voici l'analyse qu'en donne Frerichs : eau, 859, 2 ; résidu solide, 140,8, se divisant en glycocholate de soude et taurocholate de soude, 91,4 ; pigment et mucus, 29,8 ; graisse, 9,3 ; cholestérine, 2,6 ; sels minéraux, 7,7. Les acides biliaires (glycocholate et taurocholate de soude) sont deux acides organiques qui proviennent de l'action de l'acide cholalique sur la glycocolle et sur la taurine. Ils doivent être soigneusement distingués d'avec le pigment biliaire : leurs réactions chimiques sont d'ailleurs caractéristiques. Tandis que le pigment biliaire se décèle par le réactif de Gmelin (*acide nitrique nitreux*) en présence duquel il donne cette série de colorations : verte, violette, pourpre, etc.. que l'on connait, les acides biliaires se recherchent à l'aide du réactif de Pettenkofer (acide sulfurique et sucre de canne) qui détermine une superbe couleur pourpre.

La cholestérine est un corps peu dense, d'aspect blanc, cireux, paillet, appartenant pour Berthelot à la catégorie des alcools ; il se reconnait aisément à ses grands cristaux rectangulaires, échancrés à l'un des angles. Quant au pigment biliaire, on en admet habituellement deux espèces : la matière colorante rouge (bilirubine, bilifulvine ou cholépyrrhine) et la matière colorante verte (biliverdine) qui semble n'être autre chose que la première arrivée à un âge plus avancé. La bilirubine a la constitution de l'hématoïdine, moins le fer.

près 14 grammes par kilogramme de poids du corps. La bile coule dans les voies biliaires sous une pression assez faible et que Rohrig évalue à 4, à 5 millimètres de mercure. La bile est un liquide éminemment toxique, et sa toxicité est neuf fois supérieure à celle de l'urine (Bouchard) ; celle-ci est imputable à l'action des sels biliaires, et surtout de la bilirubine [1]. Ch. Bouchard et Tapret ont montré en effet que la bile décolorée par le charbon est trois fois moins toxique que la bile non décolorée. A l'état normal, la bilirubine est précipitée par le chyme acide et les sels biliaires par les sucs intestinaux : transformées ainsi en produits insolubles, c'est-à-dire inabsorbables, ces substances deviennent inoffensives. Mais la bile peut rencontrer un obstacle à son cours naturel ou telle autre condition qui favorise sa résorption; des accidents spéciaux ne tarderont pas alors à se produire : les sels biliaires (glycocholate et surtout taurocholate de soude), en s'accumulant dans le sang, amènent la destruction des globules rouges et ralentissent les battements du cœur : la résorption du pigment biliaire donne lieu à l'*ictère*.

A côté de ces grandes fonctions d'élaboration et de dépuration, la bile a encore un rôle important à remplir : un but récrémentitiel. Elle facilite l'absorption des graisses en favorisant leur adhérence aux parois de l'intestin, après les avoir émulsionnées ; elle sollicite les contractions de ces parois (Schiff), balaie l'épithélium intestinal devenu inactif (Kuss) et en favorise la rénovation. Enfin, grâce à ses propriétés, en quelque sorte désinfectantes, elle s'oppose à la putréfaction des matières intestinales, ainsi qu'en témoigne leur odeur repoussante dans les cas de fistules biliaires.

Les moyens physiques d'exploration du foie sont l'*inspection*, la *percussion*, la *palpation*.

L'*inspection* ne peut servir que dans le cas où les lésions sont déjà avancées, lorsque le foie forme une tumeur plus ou moins nette à la partie supérieure de l'abdomen. L'inspection peut permettre aussi de découvrir une circulation veineuse très accusée dans les parois abdominales, indice d'un obstacle au cours du sang dans la veine porte.

La *percussion* donne des résultats plus précis. A l'état normal

1. Bouchard a montré du reste que les urines des ictériques, dont le rein est perméable, ont une toxicité énorme, et notamment une propriété convulsivante énergique. C'est pour cela que la suppression de la fonction biliaire (acholie) expose aux accidents les plus graves, notamment à ceux de l'urémie.

le foie a pour limite supérieure : sur la ligne mammaire, la sixième côte ; sur la ligne axillaire, la huitième ; près de la colonne vertébrale, la onzième. Inférieurement, le foie répond au rebord des fausses côtes, qu'il ne déborde pas, si ce n'est chez la femme, où, d'après Frerichs, il y a habituellement un abaissement de 1 centimètre. Frerichs donne au foie, chez l'adulte, les hauteurs moyennes suivantes : sur la ligne mamillaire, 9,5 centimètres ; sur la ligne axillaire, 9,36. Monneret avait sans doute tenu compte de la submatité que l'on rencontre à la partie supérieure, car il avait donné les moyennes 12,6 pour la ligne mamillaire, 10,6 pour la ligne axillaire et 5,6 pour la ligne médiane.

A la partie supérieure, le foie se trouvant recouvert d'une lame de poumon d'environ 3 centimètres, la percussion doit être assez forte si l'on veut délimiter exactement le bord supérieur ; à la partie inférieure, au contraire, le bord antérieur du foie, mince et tranchant, recouvre l'arc du côlon, et une percussion légère et superficielle est nécessaire si l'on ne veut obtenir le son intestinal. La percussion ne peut nous renseigner que sur l'augmentation ou la diminution du volume du foie.

La *palpation*, au contraire, donne des notions sur la forme et la consistance du foie. Pratiquée avec soin, les parois musculaires étant relâchées autant que possible, elle acquiert une grande importance en permettant d'apprécier l'état du bord tranchant du foie, ou conservé (impaludisme) ou atténué et arrondi (foie gras), en fournissant des données précises sur les inégalités de la surface convexe, le ramollissement de certains points, l'état de la vésicule biliaire, etc.

L'*auscultation* enfin, et surtout l'auscultation plessimétrique ainsi que la pratique N. Gueneau de Mussy, peut jouer un certain rôle dans le diagnostic des maladies hépatiques : elle sert à fixer les limites du poumon et du foie ; elle révèle parfois l'existence de frottements péritonéaux dans la périhépatite adhésive.

KIERNAN. The anatomy and physiology of the Liver (Philos. Trans., 1893). — CRUVEILHIER. Anat. path., 1838-1842, in-fol. — Tr. d'anat. path. générale, 1849. — BUDD. On Diseases of the Liver. London, 1845 et 1851. — BLONDLOT. Essai sur les fonctions du foie, 1846. — CAMBAY. Traité des mal. des pays chauds et spécialement de l'Algérie, 1847. — HASPEL. Maladies de l'Algérie, 1852. — CL. BERNARD. Nouvelle fonction du foie. Paris, 1853. — Leçons de physiologie expérimentale, 1855. — PAVY. Proceedings of the royal Society, 1858. — SAPPEY. Sur un point d'anat. path. relatif à l'hist. de la cirrhose hépatique (Rapport de Ch. Robin in Bull. de l'Ac. de méd., 1859 et Traité d'anatomie). — SCHIFF. Recherches sur la glycogénie animale (Journ. d'anat. et de phys., 1866). — FLINT fils. Rech. expér. sur une nouvelle fonction du foie. Paris, 1868. — New-York's Med. Record, 1876. — LIÉGEOIS. Art. *Biliaires* (Voies) in Dict. encycl. des sc. méd., 1868. — DUTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2e édit., 1868. —

Cyon. Expériences sur la formation de l'urée dans le foie (Centralblatt, 1870). — De Sinéty. De l'état du foie chez les femelles en lactation (Compt. rend. de l'Ac. des sc., 1872). — Legros. Structure et épithélium propre des canaux sécréteurs de la bile (Journ. de l'anat. et de la phys., 1874). — Murchison. Clinical Lectures on hepatic Diseases, 1863. — Functional Derangements of the Liver. London, 1875. — Brouardel. L'urée et le foie, etc. (Arch. de phys. norm. et path., 1876). — V. Hanot. Ét. sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie avec ictère, th. de Paris, 1876. — Frerichs. Traité pratique des maladies du foie, 1858, 3e édit. française, 1877. — Réné. Ét. expér. sur l'action phys. de la nicotine, th. de Nancy, 1877. — Charcot. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — Chrétien. Art. *Foie* (Physiologie), in Dict. encycl. des sciences méd., 1878. — Ch. Sabourin. De la glande biliaire de l'homme. Revue de médecine, 1882. — Harley. Traité des maladies du foie. Londres, 1883. — Sabourin. Cirrhose ou système d'un hépat. (Rev. de méd. 1883). — Murchison. Clinic. lect. Deases of the Liver. London, 1885. — Douillet. Essai sur le mécanisme de la résorption biliaire dans l'ictère, th. de Lyon, 1885. — H. Roger. Rôle du foie dans les auto-intox., th. de doctorat et Gazette des hôpitaux, 1887. — Bouchard. Auto-intoxications. Paris, 1887. — J. Teissier. Influence des affections du foie sur le développement des affections organiques du système nerveux (Assoc. franç. Paris, 1889). — P. Tissier. Pathologie de la sécrétion biliaire, th. Paris, 1889. — Arthaud et Butte. Action de la ligat. de l'artère hépatique sur la fonction glycogénique du foie (Arch. phys., 1890). — Rodriguez. Contribut. à l'étude de la phys. du foie, th. Paris, 1890. — Dastre. Recherches sur la bile (Arch. phys., 1890). — Harley. Traité des maladies du foie. Trad uct. de l'anglais par M. Rodet, 1890. — Lukjanow. De l'influence de l'excision partielle du foie sur la sécrétion biliaire (Virchow's Arch., 1890). — Huchard. Diagn. et traitem. de l'insuffis. hépatique (Rev. gén. de clin., 1891). — Chouppe et Gley. A propos de l'action du foie sur la cocaïne (Soc. biologie, 1891). — Wertheimer Sur le rejet par le foie de la bile introduite dans le sang (Ac. sciences, 1891). — Debove. Anatomie méd. du foie (Union médic., 1891). — Dujardin-Beaumetz. Du foie antiseptique, Bull. th. 1891. — Butte. De l'état des fonctions du foie au moment de la mort dans quelques maladies (Arch. phys., 1891). — Meister. Régénération de la glande hépatique (Centr. f. allg. Path., 1891). — Glénard. De l'exploration du foie par le procédé du pouce (Lyon méd., 1891). — Labadie-Lagrave. Trait. des maladies du foie. Paris, 1892. — Klippel. De l'insuffis. hépatique dans les maladies mentales (Arch. méd, 1892). — Surmon. Toxicité urinaire dans les maladies du foie. (Société biologie, 1892). — Charrin. Maladies du foie et folie. (Soc. biologie, 1892). — Bronner. Influence pathogénique des maladies du foie sur le développement des maladies du système nerveux, th. Lyon, 1892. — Roger. Glycosurie, aliment et toxicité urinaire dans les malad. du foie (Gaz. hebd. Paris, 1892) et action du foie sur la strychnine (Arch. phys., 1892). — Faure. Appareil suspenseur du foie, th. Paris, 1892. — A. Chauffard. Maladies de foie, in Nouv. Traité de médecine, 1892.

ICTÈRE.

Synonymie : *Jaunisse, aurigo, morbus regius, arquatus.*

L'*ictère* est un symptôme morbide caractérisé par une coloration pigmentaire spéciale des tissus et des liquides de l'orga-

nisme, que ce pigment vienne du sang ou, ce qui est le cas le plus fréquent, de la bile. On voit immédiatement par là qu'il convient de distinguer des ictères véritables, ictères *biliphéiques*, se traduisant par la coloration jaune des téguments et des muqueuses, la teinte rouge brun et les reflets verdâtres de l'urine qui donne, avec l'acide azotique, une série de réactions caractéristiques de la bile, et des pseudo-ictères, ictères *hémaphéiques* de Gubler, dans lesquels la coloration est beaucoup moins franche, l'urine moins foncée et ne laissant apparaître aucune trace de pigment biliaire sous l'influence du réactif de Gmelin [1].

Pathogénie. Étiologie. — Les hypothèses que l'on a émises pour expliquer le mécanisme de l'ictère sont excessivement nombreuses et ont varié, dans la suite des temps, suivant les connaissances anatomiques et les idées physiologiques de l'époque à laquelle elles ont vu le jour. Actuellement on peut les réduire à trois, et il reste à considérer: 1° l'ictère *par résorption* ou par obstacle mécanique à l'écoulement de la bile ; 2° l'ictère *hémaphéique* (Gubler) ; 3° l'ictère *par polycholie* et résorption de la bile non modifiée par le canal intestinal. Une quatrième opinion, celle de l'ictère *par défaut de sécrétion*, émise en France par Andral, soutenue en Angleterre par Budd et Harley, en Allemagne par Skoda et Bamberger, assimilait le foie au filtre rénal. D'après cette théorie, le tissu hépatique n'aurait fait que séparer, en vue de l'élimination, les matériaux de la bile préformés dans le sang; mais les ablations de foie pratiquées chez les grenouilles par Moleschott, Kunde, etc., ont bien montré que le foie formait lui-même la bile, et la théorie de l'ictère par suppression de la fonction hépatique n'est plus admise aujourd'hui. On peut même poser comme un principe qu'on n'observe jamais l'ictère dans les affections de la glande hépatique, qui laissent intactes les voies de l'élimination.

L'ictère *par résorption*, auquel Saunders avait, dès le siècle dernier, en pratiquant la ligature du canal cholédoque, donné une consécration expérimentale confirmée depuis par les travaux de Cl. Bernard, Heidenhain, Audigé, etc., est la forme la plus

1. Les travaux les plus récents sur la pathogénie de l'ictère (Tissier, Chauffard, Mia et Patella) ont montré qu'au point de vue pathogénique pareille dichotomie ne saurait plus être maintenue. Tous les ictères sont *hépatogènes*, à un point de vue absolu. Cliniquement, pourtant, la distinction peut être conservée, car elle répond à des expressions symptomatiques différentes, à des causes d'ordre varié, à des évolutions de pronostic variable.

généralement admise, que l'obstacle mécanique soit le bouchon muqueux de l'angiocholite catarrhale, le calcul enclavé de la lithiase biliaire, ou le cancer du pancréas, etc.

Il faut aussi ranger parmi les ictères par résorption, l'ictère dit émotif ou spasmodique dont l'existence, au point de vue clinique, ne saurait être reniée, quelque difficile qu'en soit l'interprétation [1].

C'est à Gubler que l'on doit les notions les plus précises sur la troisième variété d'ictère, l'*ictère hémaphéique*. On sait quelles sont les analogies étroites qui relient la cholépyrrhine ou bilirubine et l'hématoïdine (Kühne, Potain, Habran, Vulpian): pour Gubler, c'est la déglobulisation rapide du sang et l'imprégnation des tissus par l'hématosine des globules détruits qui constituent l'ictère hématogène ou hémaphéique. Il y aurait d'ailleurs à distinguer un *hémaphéisme absolu*, dans le cas où, le sang restant normal, le foie a perdu sa propriété fonctionnelle de trans-

1. L'ictère émotif est démontré par certains faits recueillis par des observateurs dignes de foi : telle est l'histoire de ce financier qui, occupé à se raser devant sa glace, reçoit une très fâcheuse nouvelle et remarque, en revenant devant son miroir, qu'il est complètement jaune ; ou celle de ce malheureux qui, victime d'une erreur de personne, jaunit subitement en présence du peloton qui manqua le fusiller (Bouillaud, Gubler, Potain), etc.

L'explication de pareils faits est sans contredit fort délicate : d'autant mieux que le spasme du canal cholédoque, alors même qu'il puisse exister, serait insuffisant pour en rendre compte. Les expériences de Saunders, répétées par Tiedemann et Gmelin, ont prouvé que le pigment biliaire n'apparaissait dans les urines que quarante-huit heures après la ligature, et soixante-douze heures au niveau de la conjonctive. Audigé a montré que ce laps de temps pouvait être abrégé, mais que la résorption nécessitait au moins trente-six heures pour se produire. Toutefois, dans une thèse toute récente, Douillet a établi que la ligature du canal cholédoque amène très rapidement l'apparition de la bile dans le canal thoracique : et que si l'on réalise une forte pression dans les voies biliaires, on trouve, dans les premiers instants qui suivent, une quantité de sels biliaires dans les veines sus-hépatiques : en conséquence, l'ictère par obstruction ou spasme des conduits biliaires pourrait être beaucoup plus précoce qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

Nous avons entendu émettre dans sa clinique, au professeur Potain, une hypothèse qui nous paraît rendre pour le moment suffisamment compte du phénomène. En agissant sur les plexus abdominaux, une impression morale vive peut parfaitement, comme dans l'expérience de Goltz, produire une dilatation paralytique des vaisseaux du foie. Sous l'influence de cette dilatation vasculaire, la pression baisse brusquement dans le système sanguin ; si elle ne se modifie pas dans les canaux biliaires juxtaposés, il pourra s'établir un courant d'exosmose de ceux-ci vers ceux-là, et la bile passer ainsi dans le torrent de la circulation.

former les déchets des hématies en pigment biliaire et un *hémaphéisme relatif* dans lequel, le foie étant sain, c'est le sang qui est primitivement atteint, comme, par exemple, dans les grandes pyrexies, les toxhémies, le saturnisme, ou à la suite de la résorption des grands épanchements sanguins d'origine traumatique (A. Poncet).

Cette conception de l'hémaphéisme a été combattue dans ces deux dernières années où l'on s'est attaché à démontrer: que l'ictère dit hématique relevait aussi d'une intervention fonctionnelle déviée de la cellule hépatique qui, altérée dans sa texture, fabriquait, aux dépens des produits de destruction globulaire, des pigments modifiés qui étaient repris ensuite par le torrent circulatoire et donnaient lieu ainsi au phénomène de l'ictère. Pour P. Tissier, dont les travaux inspirés par les recherches d'Hayem ont été acceptés par Chauffard, il s'agit d'*urobilinhémie* avec accumulation de son chromogène la *bilirubidine*[1], ainsi que le prouverait l'examen spectroscopique du sérum sanguin. Pour Mya et Patella, dont les idées ont été exposées au congrès italien de médecine interne en 1891, l'ictère hémaphéique tient à une production plus grande des composés chromatiques biliaires par la cellule hépatique troublée dans son fonctionnement, à la concentration de la bile et à l'accumulation de ses colorants dans les canalicules biliaires (ictère pleiochromique de Stadelmann). Mais

1. L'urobiline découverte par Jaffé (1868), et bien étudiée par Kiener, Engel, Quincke, Hoppe-Seiler, a été l'objet de plus récentes recherches de la part d'Hayem et, P. Tisier. Cet élément n'existe pas à l'état normal dans l'urine, mais il y apparaît dès qu'un trouble quelconque de la cellule hépatique modifie ses productions pigmentaires. On le trouve alors dans le sérum sanguin et dans l'urine, et l'examen de ces liquides au spectroscope à vision directe montre alors dans le spectre une large bande d'absorption s'étendant entre le vert et le bleu au niveau des lignes b et F de Frauenhöfer. Lorsque l'urine contient une certaine quantité du chromogène de l'urobiline (la bilirubidine de Méhu et Winter) la bande s'étend encore du côté du bleu.

La bilirubidine n'est pas décelable par le réactif de Gmelin, mais il suffit quelquefois d'ajouter à l'urine, pour la faire apparaître, quelques gouttes de la solution iodo-iodurée et en chauffant avec quelques gouttes d'acide acétique, on voit sur le spectre la ligne d'absorption de l'urobiline s'étendre et trahir la présence du chromogène (Gérardt.)

Ces notions, comme l'a indiqué M. Hayem, sont du plus haut intérêt pratique, car elles permettent de déterminer scientifiquement la nature d'un ictère. L'ictère par résorption ou bilipihéique ne s'accompagnant pas de la présence de l'urobiline dans le sang ou dans l'urine, la constatation de cet élément indique, au contraire, un ictère lié à une altération des cellules hépatiques. Il est bon de savoir toutefois que l'urobiline seule n'est pas ictérogène; seuls les pigments déviés, comme la bilirubidine, sont capables de la produire.

quelle que soit la théorie à laquelle on se range, il n'en reste pas moins acquis que l'hémaphéisme traduit un vice de fonctionnement de la cellule hépatique et que son degré est réglé par l'intensité des destructions globulaires. En résumé, tout ictère, suivant l'expression de Chauffart, peut être considéré comme fonction morbide de la cellule hépatique comme la biligénie en est fonction normale.

Dans un certain nombre de cas, l'ictère *par résorption intestinale* n'est pas douteux ; la bile versée à flots dans le tube digestif, avant de subir les altérations ordinaires, avant d'être expulsée ou résorbée en partie, n'éprouve que des modifications très imparfaites et est reprise en nature par la surface absorbante intestinale, fait que l'on peut d'ailleurs vérifier expérimentalement (Naunyn). C'est là l'*ictère par polycholie*, tel qu'on le rencontre aussi dans la pratique, à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de boissons alcooliques, par exemple.

Une des causes les plus fréquentes de l'ictère est la *lithiase biliaire :* un calcul s'est enclavé dans le canal cholédoque, où il donne lieu à des phénomènes que nous étudierons à leur place : il s'oppose au passage de la bile, et celle-ci, s'accumulant dans les voies biliaires, est reprise par le courant sanguin, par l'intermédiaire duquel elle va imprégner les tissus. Il est rare d'observer dans le canal hépatique des calculs suffisamment gros pour produire l'ictère. Le calcul peut d'ailleurs laisser passer une certaine proportion de la bile entre ses facettes et la paroi du canal et donner lieu ainsi à l'ictère, tout en laissant la bile colorer les selles : la rétention n'est pas complète. Les corps étrangers (noyaux de fruits, pépins de raisin), les parasites (lombrics provenant du tube digestif, hydatides, douves hépatiques), peuvent d'une façon identique obstruer plus ou moins complètement les voies biliaires.

Un grand nombre d'autres causes susceptibles de diminuer le calibre des voies biliaires donnent lieu à la jaunisse : tels sont les rétrécissements cicatriciels du canal cholédoque (Andral, Bristowe), le cancer primitif des voies biliaires, le cancer de la tête du pancréas, l'ulcère simple du duodénum siégeant au niveau de l'ampoule de Vater, les brides fibreuses résultant d'une périhépatite, les tumeurs du foie comprimant les canaux d'élimination, les kystes hydatiques, les tumeurs extérieures, comme, par exemple, les anévrysmes de l'aorte (Stokes), de l'artère hépatique (Frerichs, Lebert) ou de la mésentérique supérieure (Wilson).

Chez les nouveau-nés l'ictère est fréquent : dans la plupart des cas c'est un ictère hémaphéique que Quincke explique par la

persistance du canal d'Arantzius et la destruction active des globules rouges par les acides biliaires introduits dans le sang par suite de la persistance de ce conduit ; ou bien l'ictère est dû à la résorption dans l'intestin des matières colorantes biliaires qui existent en grande abondance dans le méconium ; plus rarement il est subordonné aux mêmes causes que l'ictère de l'adulte. Il coïncide souvent avec une phlébite de la veine ombilicale (Frerichs) ; bien qu'il soit alors permanent, il n'est pas incompatible avec une vie relativement prolongée, puisqu'on a signalé des cas où la survie a été de quatre mois (Romberg et Henoch), de cinq mois (Wickham Legg) et même de huit mois (Lotze). Les femmes gravides sont également sujettes à l'ictère, mais la jaunisse chez elles peut reconnaître des causes variées ; consécutive le plus souvent à des troubles digestifs au début de la gestation, c'est généralement à la compression des conduits excréteurs qu'elle peut être attribuée à la fin de la grossesse (Queirel). L'ictère peut régner aussi épidémiquement chez les femmes enceintes. Le pigment biliaire passe, dans ces circonstances, à travers le placenta et va imprégner les tissus du fœtus (Porak).

Les affections du parenchyme hépatique ne donnent pas lieu en général à l'ictère. La congestion du foie, qui, lorsqu'elle est active, n'est que le premier degré de l'hépatite, s'accompagne d'ictère d'origine plutôt hémaphéique que franchement biliaire. Dans la cirrhose de Laennec la jaunisse est tout à fait exceptionnelle ; elle est le plus souvent l'indice d'une complication. Mais il n'en est plus de même dans la cirrhose hypertrophique, décrite par Hanot, qui atteint primitivement les voies biliaires ; là, l'ictère chronique est dû aux lésions profondes des canalicules biliaires et constitue, avec le développement considérable du foie et l'absence d'ascite, un des signes les plus constants de la maladie. Dans la cirrhose d'origine paludéenne, l'ictère est plus fréquent, quoique moins rare que dans la cirrhose alcoolique.

On a voulu attribuer une origine hématique à l'ictère que l'on observe dans les empoisonnements par le phosphore, l'éther, le chloroforme, etc. ; mais le phosphore amène un catarrhe très intense des canicules biliaires, et, d'un autre côté, l'éther et le chloroforme produisent de la polycholie avec résorption intestinale consécutive (Vulpian, Naunyn).

Enfin l'ictère est un symptôme prédominant dans l'importante série des affections dites *bilieuses* dont les principales sont les rémittentes bilieuses paludéennes, la fièvre à rechute (*relapsing fever*), la typhoïde bilieuse, la fièvre jaune, etc.

Description. — Le caractère essentiel de l'ictère est la coloration de la peau. Cette coloration est très variable ; généralement

peu accusée au début, elle augmente plus ou moins rapidement et passe du jaune au vert et du vert au brun foncé. Les ictères par rétention sont généralement plus foncés que les autres. Il n'est pas rare d'ailleurs d'observer des variations très notables dans l'intensité de la pigmentation : dans la lithiase biliaire, par exemple, la teinte ictérique augmente lorsque les accès de colique hépatique se produisent, et diminue dans leurs intervalles. Les muqueuses sont atteintes en même temps que la peau ou même avant, comme cela se voit pour la conjonctive qui est toujours plus jaune que toutes les autres parties du corps; la face inférieure de la langue, le voile du palais, les lèvres, sont également colorés.

Cette imprégnation des éléments dermiques par les pigments biliaires donne lieu, du côté de la peau, à des démangeaisons, à un prurit parfois insupportable. Hardy, Hébra pensent qu'il n'y a jamais de véritable prurigo : on l'observe cependant quelquefois, ainsi que l'urticaire (Graves, Tilbury Fox). Mais l'altération cutanée la plus curieuse à étudier dans les cas d'ictère prolongé est celle qui a été décrite par Addison et W. Gull sous le nom de *vitiligoidea*, et à laquelle Straus accorde une attention toute spéciale dans sa thèse, sous le nom plus connu de *xanthélasma*. Cette altération, qui peut rester *limitée aux paupières* ou se généraliser à toute la surface cutanée, ainsi qu'aux séreuses, est constituée par des macules d'apparence blanc jaunâtre ou peau de chamois (Rayer), plus saillantes à la vue qu'au toucher, ou par des nodules de grosseur variable, de consistance élastique ou cartilagineuse, de coloration rougeâtre, avec des taches d'un jaune opaque (Straus). Elle commence toujours par le grand angle de l'œil, est plus étendue à la paupière supérieure qu'à l'inférieure (Hutchinson), et offre une tendance marquée à la symétrie (Rayer, Hutchinson). Les formes nodulaires sont douloureuses et s'accompagnent très souvent de céphalalgies intenses et très rebelles. La marche du xanthélasma est ordinairement chronique. Depuis que l'attention a été appelée sur cette singulière altération de la peau, les observations de xanthélasma se sont multipliées; on en possède aujourd'hui un certain nombre dont les plus importantes appartiennent à Pavy, Moxon, Hébra et Kaposi, Wickham, Legg, Hillairet, Lépine, etc. Brault et Chambard ont retrouvé les altérations xanthélasmiques sur la muqueuse laryngo-bronchique (*Société anat.*, 1879).

Tous les tissus de l'organisme, tissu conjonctif, séreuses, muscles, os, reins, etc., prennent également la coloration jaune ou verte de l'imprégnation biliaire. C'est à cette cause que l'on a cherché à rattacher le phénomène curieux, mais fort rare,

connu sous le nom de *xanthopsie* ; il semble au malade que tous les objets sont colorés en jaune. La même chose s'observe après l'absorption de la santonine. On a attribué la xanthopsie à la coloration des milieux oculaires ; mais il est probable qu'il faut faire intervenir ici un trouble nerveux comparable à celui de la nyctalopie ou de l'*héméralopie* encore assez fréquente dans l'ictère (Kœnigstein). Dans quelques cas on a observé une dilatation très marquée des vaisseaux du globule oculaire (Elliotson, Murchison).

A côté de ces troubles visuels il faut ranger les sensations anormales du goût et les troubles de la sensibilité générale ou de l'intelligence, faiblesse, langueur, tristesse, etc. ; on sait d'ailleurs le rôle considérable que les anciens attribuaient à la bile dans la production des maladies de l'intelligence.

Les sécrétions peuvent aussi être colorées par le pigment biliaire. On admet généralement qu'il en est ainsi pour la sécrétion sudorale ; cependant Valleix considérait déjà ce fait comme exceptionnel et, pour notre part, nous avons pu, à la suite d'injections sous-cutanées de pilocarpine chez les individus atteints d'ictère chronique, recueillir des quantités notables de sueur qui, traitées par le réactif de Gmelin, n'ont donné aucune trace de pigment biliaire. La matière colorante de la bile fait également défaut dans la salive, ainsi que Frerichs l'avait déjà constaté ; elle n'existe pas non plus dans les larmes (Frerichs). Par contre, on a trouvé, dans un certain nombre de cas, une coloration jaune parfois très accentuée de la sécrétion lactée et des crachats chez les individus atteints de bronchite et d'ictère.

C'est surtout par les reins que se fait l'élimination du pigment biliaire résorbé et entraîné dans la circulation. L'urine ictérique est diminuée de quantité et offre une coloration rouge ou brune très foncée avec des reflets verdâtres ; sa densité est toujours accrue. Le moyen généralement employé pour constater la présence du pigment consiste à verser dans un verre renfermant l'urine de l'acide nitrique un peu nitreux (réactif de Gmelin), en ayant soin de le faire couler le long des parois ; l'acide tombe au fond et, à son contact avec l'urine, donne une coloration verte plus ou moins intense qui va en augmentant rapidement d'intensité, tandis qu'il se produit de bas en haut une série d'anneaux bleus, violets et rouges, indice des différents degrés d'oxydation du pigment. Ces réactions sont souvent beaucoup plus franches lorsque l'urine a été exposée longtemps à l'air [1]. L'urine ictérique

1. Nous ne ferons que citer pour mémoire les différentes modifications de ce procédé qui ont été indiquées par Neubauer, Brücke, Kühne,

contient parfois une grande quantité de *cylindres hyalins* (Cornil et Ranvier), alors même qu'elle ne renferme pas d'albumine ou qu'il ne s'en rencontre que des traces.

On y constate aussi des globes à couches concentriques de leucine et des cristaux aciculaires de tyrosine ; enfin dans les ictères par rétention, Biernatzki a montré qu'elles contiennent en grande abondance des acides sulfo-conjugués [1].

La rétention biliaire donne lieu à des phénomènes intéressants dans le domaine de la circulation. Le pouls subit un ralentissement très marqué et tombe à 50 ou 40 pulsations (Bouillaud), à 28 et même 21 (Frerichs). Si le malade avait la fièvre, l'apparition de l'ictère ramène le pouls à 70 ou 80 pulsations ou au-dessus, si bien que, chez un ictérique, un pouls normal comme fréquence doit être considéré comme un indice de fièvre. Ce ralentissement si remarquable du pouls n'est pas dû aux matières colorantes de la bile, mais bien aux sels et aux acides biliaires, et en particulier à l'acide cholique. Les tracés recueillis par Marey et Kleinpetter indiquent en même temps une augmentation dans la tension artérielle. Quant aux conditions intimes qui président à la production des phénomènes, elles ne nous sont point encore révélées (Feltz et Ritter) ; longtemps on a pensé qu'il s'agissait d'une excitation du pneumogastrique occasionnant le ralentissement des battements du cœur. Cette explication doit être abandonnée, car le ralentissement des pulsations artérielles persiste après la section du vague. Il se pourrait alors que l'effet réalisé fût sous l'influence d'une action sur les ganglions auto-moteurs du cœur : la question est loin d'être tranchée.

Heller, etc. La teinture d'iode est employée quelquefois, mais c'est un réactif beaucoup moins sensible que l'acide nitrique. Le violet de Paris a été préconisé par C. Paul. Il vaut beaucoup mieux, lorsque le pigment est en petite quantité, traiter l'urine acide d'abord par le chloroforme qui dissout la cholépyrrhine, puis par l'acide nitrique, comme précédemment, pour faire apparaître la biliverdine. Quant à la recherche des acides biliaires, elle ne peut se faire que dans les laboratoires, la réaction de Pettenkofer, si simple et si caractéristique avec les solutions des acides biliaires, n'étant pas directement applicable à l'urine.

1. La recherche de l'albumine dans une urine ictérique nécessite une observation minutieuse. Parfois, dans les urines ictériques, l'acide nitrique, en effet, entraîne la production d'un *disque opalin au-dessus du niveau de l'acide versé au fond du verre ;* souvent ce disque ne répond pas à un précipité albumineux, mais à la précipitation de matières résineuses biliaires ; en pareil cas, le précipité est soluble dans l'alcool absolu. Les acides sulfoconjugués de l'urine proviennent presque exclusivement des fermentations putrides intestinales et en donnent, en quelque sorte, la mesure : en effet, lorsque les matières fécales se recolorent, ils ne tardent pas à revenir au taux normal.

Le cœur participe de son côté aux troubles de la circulation générale. Parfois il ne s'agit que de simples troubles de fonction se traduisant par de la sensibilité cardiaque, de la douleur précordiale, des palpitations, voir même de l'arythmie ; mais le plus souvent on constate des signes stéthoscopiques nets, de véritables bruits de souffle. Déjà, en 1875, Gangolphe avait émis cette opinion que l'ictère pouvait s'accompaguer d'un bruit de souffle systolique à la pointe. Pour lui, ce souffle qui était doux, généralement intermittent, paraissait imputable à une insuffisance mitrale purement fonctionnelle due à l'action paralysante de la bile sur la fibre musculaire cardiaque. Mais les recherches récentes entreprises sur l'instigation du professeur Potain, et les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les souffles extra-cardiaques, permettent d'interpréter autrement ces accidents. Il ressort en effet d'une critique plus approfondie des faits, qu'en pareils cas il s'agit, soit de bruits anémiques se passant dans le cœur droit, ou de source extra-cardiaque, soit de cardiopathies, d'origine réflexe, dues au retentissement de l'affection hépatique qui a engendré l'ictère, sur le centre circulatoire, troubles que Potain compare légitimement à ceux qui sont la conséquence de certaines néphrites [1].

Les altérations du sang sont variables et ont donné lieu à des recherches nombreuses et contradictoires ; d'une façon générale, on peut dire qu'il y a une diminution, parfois très notable, des globules rouges avec augmentation des matières grasses et de la cholestérine, mais le poids spécifique du sang n'est pas modifié (Kammerschlag). Le sérum est toujours teinté par le pigment : aussi les épanchements qui se produisent parfois dans le cours de la maladie ont-ils toujours une apparence jaune ou verdâtre qu'ils doivent à la matière colorante biliaire. Quant aux acides de la bile, malgré les affirmations de Pettenkofer, Kühne, Huppert, leur présence est encore douteuse.

La fièvre peut se montrer dans le cours d'un ictère ; elle affecte souvent le type d'une fièvre intermittente secondaire sur lequel nous aurons à revenir à propos de la lithiase biliaire.

Du côté de l'appareil digestif l'ictère donne lieu à de l'anorexie

1. Fabre cependant, dans un travail récent, est revenu à la théorie du *bruit mitral systolique ;* il admet, en conséquence, que si le plus souvent, dans l'ictère, on se trouve en présence d'une dilatation des cavités droites se traduisant par un bruit de galop droit et un souffle tricuspidien, dans un certain nombre d'autres circonstances, on peut observer un bruit systolique dû à l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche attribuable à une véritable myocardite engendrée par l'ictère.

et à un état saburral des premières voies : le malade a la langue recouverte d'un enduit plus ou moins épais et jaunâtre, la bouche est pâteuse et amère. Le peu d'aliments qu'il absorbe est difficile à digérer, il a une véritable dyspepsie flatulente ou acide. Les aliments gras notamment sont repoussés par le malade, ou passent complètement dans les selles. Les matières fécales, dans les cas où la rétention est absolue, sont dures, décolorées, grisâtres, argileuses et répandent une odeur acide excessivement fétide : la réapparition de leur couleur normale indique un retour à la perméabilité des voies biliaires bien longtemps avant que la matière colorante ait disparu des cellules de l'épiderme. Dans l'ictère par polycholie, au contraire, les selles sont vertes et bilieuses.

Quant aux symptômes généraux d'intoxication auxquels peut donner lieu la résorption de certains produits d'origine hépatique (cholémie, acholie), leur description trouvera mieux sa place dans l'histoire de l'hépatite diffuse aiguë (ictère grave) [1].

La marche de l'ictère est très variable, tantôt aiguë, tantôt chronique, suivant la cause qui lui a donné naissance. Sa durée est tout aussi indéterminée : on a cité des exemples d'individus ayant survécu trois, quatre, six ans, à une oblitération complète du cholédoque (Hertz, Budd, Murchison). Devay (de Lyon) a rapporté un cas dans lequel la guérison survint après un ictère permanent de sept ans de durée. Lorsque la terminaison doit être fatale, la mort est le fait de la maladie productrice elle-même, d'une complication telle que l'hémorragie, l'hépatite suppurée, la péritonite, etc., ou d'une affection intercurrente : dans un certain nombre de cas le malade est emporté au milieu d'accidents graves d'intoxication, fièvre, délire, hémorragies, en un mot avec les symptômes de l'ictère grave. Lorsque, au contraire, l'ictère doit se terminer par résolution, on voit d'abord les selles revenir à une teinte plus normale, le pigment disparaît peu à peu de l'urine et des tissus, et la coloration de la peau et des conjonctives, qui persiste le plus longtemps, s'efface à son tour à mesure que se fait la rénovation épithéliale.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic symptomatique de l'ictère ne présente pas de difficultés ; toutes les affections avec lesquelles il serait possible de confondre la jaunisse, teinte jaune paille des cancéreux, teinte terreuse des saturnins et des sujets

1. On peut dire d'ores et déjà pourtant que l'ictère modifie l'organisme en son entier, par cela même que l'ictère, d'après les expériences de Dastre et Arthus, entrave la fonction glycogénique, et que la production du glycogène est intimement liée aux phénomènes d'activité innoculaire et de chaleur animale.

atteinta de cachexie palustre, teinte verdâtre des chlorotiques, etc. se distinguent immédiatement par l'absence de coloration des conjonctives et de pigment biliaire dans les urines.

Le diagnostic pathogénique est au contraire fort difficile dans plus d'un cas et ne peut guère se faire que par exclusion. En présence d'un ictère très foncé et persistant, il faut d'abord songer à une oblitération des voies efférentes de la bile et en premier lieu au catarrhe des voies biliaires et à la lithiase biliaire : dans ce dernier cas le malade a eu des coliques hépatiques, l'ictère a subi et subit encore des variations notables d'intensité ; on trouve parfois des calculs dans les selles. Lorsque l'obstacle est permanent (cancer, kystes, etc.), l'ictère est tardif, s'installe lentement et progressivement, mais d'une façon définitive ; on sent quelquefois la tumeur, origine de la compression. Ces causes éliminées, il faut passer en revue les affections aiguës ou chroniques du foie, hépatite, cirrhose, syphilis, cancer, dégénérescences, etc., en se rappelant toutefois combien rarement, à l'exception de la cirrhose hypertrophique d'origine biliaire, elles donnent lieu à l'ictère.

Quant à l'ictère hémaphéique, nous avons déjà dit comment il était caractérisé, notamment par la coloration et les réactions de l'urine ; de plus le pouls n'est pas modifié.

Le *pronostic* dépend essentiellement de la cause qui a donné naissance à l'ictère, et la coloration ictérique de la peau n'a jamais une valeur pronostique considérable, son intensité n'étant pas en rapport avec la lésion hépatique. Par lui-même l'ictère est sans gravité.

Traitement. — Il n'y a pas à proprement parler de médication de l'ictère, c'est avant tout la cause productrice qui doit être combattue. D'une façon générale il y a cependant deux indications bien nettes à remplir : rétablir le cours de la bile, éliminer les produits toxiques résorbés par le sang. Pour la première de ces indications les cholalogues trouvent une application immédiate : ce sont la rhubarbe, l'aloès, la coloquinte, la phodophylline, le calomel, etc., qui sont en même temps des purgatifs énergiques. Le calomel, bien que son action cholalogue soit vivement contestée, n'en agit pas moins d'une façon très heureuse dans les ictères chroniques.

L'élimination des matériaux de la bile se faisant surtout par le rein, c'est à cet organe qu'il faut s'adresser pour remplir la seconde indication. Dans ce but on emploiera les diurétiques (tartrate et acétate de potasse, sel de nitre), le jus de citron à la dose de 45 à 90 grammes (Frerichs). Il convient en même temps de maintenir les fonctions de la peau par des bains, notamment par

les bains alcalins qui favorisent considérablement l'élimination des matières colorantes contenues dans le derme.

Il ne faut pas oublier la façon favorable avec laquelle agissent les eaux minérales alcalines, telles que celles de Kissingen, Marienbad, Vichy, Vals, Ems, etc., principalement dans les cas d'ictère catarrhal ou lié à la lithiase biliaire.

Bouillaud. Nosologie médicale. — Andral. Clinique médicale, t. II, 1834. — Addison et W. Gull. On a certain affection of the Skin, Vitéligoide (Guy's Hosp. Rep., 1851). — Bamberger. Die Krankheiten der Leber in Virchow's Handb. der Pathologie und Terapie, 1855. — Gubler. De l'ictère hémaphéique (Soc. méd. des hôp., 1857). — Durand-Fardel. Dict. général des Eaux minérales, 1868. — Lebert. Traité d'anatomie pathologique, 1861. — Naunyn. Arch. für Anat. und Phys., 1868. — Barth et Besnier. Art. *Biliaires* (*Voies*) in Dict. encyc. des sc. méd., 1869. — Habran. De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — Laborde. Physiol. path. de l'ictère, thèse conc., 1869. — Goodeve. On Jaundice in Reynold's System of Medicine, t. III, 1871. — Hutchinson. Med.-Chir. Trans., 1874. — J. Simon. Art. *Ictère* in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — Kleinpeter. Du pouls dans l'ictère simple, th. de Nancy, 1874. — Audigé. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — A. Poncet. De l'ictère hématique traumatique, th. de Paris, 1874. — Harley. De l'urine, Paris, 1875. — Gangolphe, Du bruit du souffle mitral dans l'ictère, th. de Paris, 1875. — Wickham Legg. An examination of the opinions held as to the causes of the Jaundice (St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876). — Frerichs. Traité pratique des maladies du foie, 3e édit. franç., 1877. — Is. Straus. Des ictères chroniques, th. d'agrég., 1878. — Potain. Assoc. franç., le Havre, 1878. — J. Teissier. Affections cardiaques d'origine gastro-hép. 1879. — François-Franck. Gaz. hebdomadaire, 1880. — Mossé. Accidents de la lithiase biliaire, th. conc., 1881. — Cornillon. De l'hémératopie dans les affections du foie, in Progrès méd., 1882, n° 29. — Queirel. Ictère de la grossesse (Ac. méd., 1883). — Bagnol. De l'ictère alc. aigu, th. de Paris, 1883. — Mendibourne. Contribution à l'étude de l'ictère spasm., th. de Paris, 1884. — Potain. Ictère spasm. (Gaz. des hôpit., 1884). — Quincke. Contrib. à l'étude de l'ict. (Arch. f. exp. path., 1885). — Douillet. Essai sur le mécan. de la résorp. bil. de l'ictère, th. de Lyon, 1885. — Koenigstein. Hémératopie bei icterus (Wien. med. Pres., 1885). — Quincke. Pathol. de l'ictère des nouv. nés (Arch. fur exp. Path., 1885). — Quédillac. De l'ict. syph. second. (Paris méd., 1885). — Fabre. Trois ordres de phénom. card. dans l'ictère, th. Paris, 1885. — Chauffard. Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal (Rev. de méd., 1885). — Kelsch. Nature de l'ictère catarrhal (Rev. méd., 1886). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds, 1889. — Dreyfus-Brissac et Chéron. Ictère hémaphéique (Gaz. hebd., 1890). — P. Tissier. Pathogénie de la sécrétion biliaire, th. Paris, 1889. — Werther. Mal. de Weil (Deut. med. Wochens., 1889). — Weiss. Même sujet. (Wien. med. Wochenschr., 1890). — Ducamp. Une petite épid. de d'ictère infectieux (Rev. méd., 1890). — Chauffard. De la guérison apparente et de la guérison réelle des affections hépatiques (Arch. gén. méd., 1890). — Cherchewski. Contrib. à la pathol. du foie (Wratch, 1890). — Senator. Urobilinurie (Samml. klin. Vorträge de Volkmann, 1890). — Dreyfus-Brissac et Chéron. Ictère hémaphéique (Gaz. hebd., 1890). — Hennig. Ictère épidémique (Samml. klin. Vorträge, 1890). — Richardière. Ictère à forme rénale (Sem. médic., 1890). — Pilliet. Ictère infectieux (Progr. méd., 1890). — Flindt. Remarques sur l'étiologie de l'ictère

catarrhal (Bibl. for Lager, 1890). — Girode. Quelques faits d'ictère infectieux (Arch. gén. méd., 1891). — Mya. Physiol. path. de l'ictère (Arch. ital. de clin., 1891).— Mya, Patella, etc. Pathologie générale de l'ictère (4e. Congrès de la Société. italienne de méd. int., oct. 1891). — Nothnagel. Ictère catarrhal (Wien. med. Woch., 1891). — Leiblinger. Ictère post-rhumatismal (Wien. med. Woch., 1891). — Debove. Ictère fébrile à rechute (Gaz. des hôp., 1891). — Raymond. Ictère microbien (Sem. médicale, 1891).— Gautier. (Arm.). Cours de chimie, 1892. — Liégeois. Le traitement des ictères (Rev. gén. de clin., 1892).

HÉPATITES.

Nous décrirons successivement : les formes aiguës, *congestion*, *hépatite parenchymateuse*, *hépatite suppurée ;* les formes chroniques interstitielles, *cirrhose atrophique* et *cirrhose hypertrophique*, et parenchymateuses, *hépatite chronique parenchymateuse*, que nous ferons suivre d'un court chapitre sur les *adénomes* et *polyadénomes* du foie.

CONGESTION DU FOIE.

Les causes de la congestion hépatique sont très nombreuses.

La plus importante est sans contredit la gène de la circulation cardio-pulmonaire. Les maladies de l'orifice mitral, par leur retentissement sur la petite circulation et le cœur droit, les lésions de l'orifice tricuspide, par l'obstacle qu'elles opposent à la déplétion de la veine cave inférieure ou par le reflux du sang jusque dans les veines hépatiques, amènent forcément une stase dans le réseau de la glande hépatique. Il en est de même des maladies chroniques (emphysème, sclérose, pleurésie chronique) ou aiguës du poumon (pneumonie, coqueluche, bronchite capillaire), qui favorisent la stase veineuse intra-hépatique, autant par la diminution qu'elles apportent au champ de l'hématose que par le défaut d'aspiration thoracique qui en est la suite (Frerichs). C'est encore par le même mécanisme qu'agissent les tumeurs du médiastin, l'adénopathie bronchique, les anévrysmes de l'aorte (Watson), l'oblitération des veines hépatiques, etc.

Les congestions du foie, liées aux affections du tube digestif, sont également fréquentes. Le phénomène de la digestion s'accompagne toujours d'une hypérémie notable de la glande hépatique. Les aliments trop abondants, les repas insuffisamment espacés, exagèrent cette congestion physiologique (Beau), et cette action est beaucoup plus marquée lorsque les ingesta possèdent par eux

mêmes des propriétés irritantes (alcool, poivre, moutarde, café, thé, etc.). La congestion hépatique accompagne fréquemment la dilatation de l'estomac (Bouchard). Elle atteint son maximum dans la saison chaude et dans les pays intertropicaux. La congestion qui, dans les cas cités plus haut, est d'*origine passive*, devient ici essentiellement active.

La congestion du foie s'observe presque constamment dans la dysenterie, la fièvre intermittente (Pringle, Haspel), le typhus, la fièvre typhoïde, dans certaines dyscrasies ou diathèses, scorbut, purpura, leucocythémie, diabète, arthritisme (Gallier-Boissière, J. Simon), le rhumatisme, la syphilis à la période secondaire (J. Simon, Chabannes), dans les empoisonnements par le plomb, le phosphore, les toxiques hématiques, comme l'oxyde de carbone, l'acide phénique (Ferrand).

L'hyperémie congestive du foie se rencontre encore à la suite des contusions (Piorry, Frerichs), de la suppression des règles ou d'un flux hémorroïdaire, à l'époque de la ménopause (Portal Hénoch).

Enfin, certains troubles nerveux peuvent déterminer la congestion hépatique, ainsi que cela résulte des expériences de Cl. Bernard (piqûre du quatrième ventricule, électrisation du bout central du pneumogastrique, etc.), et de celles de Frerichs (section du splanchnique et extirpation du ganglion cœliaque).

Anatomie pathologique. — La congestion dépendant d'une affection cardiaque a des caractères bien tranchés et bien connus. Augmenté de volume et de consistance, tout en conservant sa forme, gonflé d'un sang qui s'écoule en nappe sur les surfaces de section, le foie congestionné offre à la coupe un aspect marbré ou granité, avec une coloration rouge intense à la partie centrale des lobules et une apparence grisâtre ou jaunâtre à leur périphérie. Cet aspect, qui avait fait croire à l'existence de deux substances dans le foie (Andral) et qui n'est que l'exagération de l'état normal (Wickham Legg), a reçu les noms assez impropres de *foie cardiaque* ou de *foie muscade* : il est dû à la distension parfois considérable des veines intra-lobulaires, origine des veines sus-hépatiques, et à l'anémie relative des ramuscules interlobulaires de la veine porte.

Les cellules hépatiques du centre du lobule, intactes au début, ne tardent pas à s'atrophier ; leur protoplasma devient granuleux et renferme du pigment brun, des cristaux d'hématoïdine (Vulpian), de la matière colorante biliaire : celles de la périphérie se chargent de granulations graisseuses.

A cette hypertrophie du foie succède une atrophie qui avait été confondue avec la cirrhose vulgaire par Becquerel et par Forster.

L'atrophie du foie est due à la disparition des cellules centrales du lobule et à la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation, soit qu'il prenne naissance dans l'intérieur du lobule (Virchow, Frerichs, Charcot), autour de la veine centrale, soit que la prolifération embryonnaire porte exclusivement sur les espaces périlobulaires (Handfied Jones, Liebermeister, Wickham Legg). Cette dernière opinion est rejetée absolument par Cornil et Ranvier et par Sabourin. Sans doute, comme l'a montré Talamon, le foie cardiaque peut, à un certain moment, offrir les caractères anatomiques du foie granuleux ; mais il s'agit alors, pour la plupart des cas, d'un processus anatomique spécial que Sabourin a désigné sous le nom de *foie interverti* et qui consiste dans la formation de nodules limités à la périphérie par les travées fibreuses développées autour des veines sus-hépatiques et dont le centre est constitué par un ou plusieurs espaces porto-biliaires.

Les lésions anatomiques des autres formes de congestion hépatique sont moins connues, à l'exception de celles de l'intoxication palustre, qui ont été étudiées par Frerichs, et tout récemment ont donné lieu à une série de savantes recherches de la part de MM. Kelsch et Kiener. Elles diffèrent peu de celles du foie cardiaque. Le foie est gris d'acier, parfois très foncé (foie pigmenté, *mélanique*, de Frerichs), coloration due à un abondant dépôt de pigment.

Description. — La congestion hépatique peut ne donner lieu à aucun symptôme (congestion normale de la digestion, des pyrexies). Le plus souvent, que le début soit lent ou graduel, ou au contraire, que la maladie se déclare subitement, le patient éprouve du côté du foie quelques sensations anormales, une sorte de tension ou de douleur sourde et confusive, s'exagérant par la pression et la percussion, s'irradiant vers l'épaule droite et apportant une gêne parfois très marquée à la respiration. En même temps il est facile de constater que le foie est augmenté de volume, car son bord tranchant dépasse les fausses côtes et peut être facilement senti par la palpation. Dans les congestions d'origine cardiaque on perçoit souvent des battements hépatiques qui ont pour cause directe, comme le vrai pouls veineux des jugulaires, le reflux du sang dans les veines caves par suite de l'insuffisance tricuspidienne. Ces battements déjà signalés par Frerichs ont été bien étudiés par Potain et Mahot. Ils peuvent s'accompagner parfois d'un bruit de souffle.

En général, les sensations anormales éprouvées par le malade et l'augmentation de volume du foie manquent rarement. L'*ictère* cependant peut être le seul symptôme de la congestion du foie, lorsque celle-ci est sous la dépendance d'un trouble subit de l'in-

nervation. On observe rarement l'ictère dans les congestions passives d'origine cardiaque, et presque jamais dans les congestions palustres. Plus fréquent dans les fluxions irritatives, l'ictère alors est dû soit à la compression exercée par les capillaires dilatés sur les origines des canalicules biliaires (*ictère par résorption*), soit à la contraction spasmodique de ces canalicules (Lépine); on l'observe surtout dans les pays chauds, où il est constant et reconnaît pour cause une sécrétion exagérée (*ictère par polycholie*), soit par catarrhe des voies biliaires, soit par trouble de l'innervation du foie (Vulpian).

Les saignements de nez, que Monneret croyait très fréquents, sont au contraire assez rares.

Les symptômes généraux sont très variables. Parfois nuls ou consistant seulement en un état de courbature et une prostration des forces très accusée (Monneret), ils peuvent, surtout dans les pays chauds, revêtir les allures d'une affection aiguë, d'une fièvre gastrique à type rémittent et à exacerbations vespérales.

Lorsque la congestion est passée à l'état chronique, et surtout à la période d'atrophie, on voit survenir de la stase veineuse dans le système porte (hémorroïdes), une tuméfaction plus ou moins considérable de la rate, de l'ascite. C'est ainsi que dans certaines affections du cœur peuvent se produire des épanchements ascitiques, alors qu'il n'existe ni dyspnée, ni palpitations, ni œdème des jambes, fait déjà signalé par Rendu et Hanot, et que Lasègue avait coutume de comprendre dans la description de son *asystolie hépatique*. Nous avons pour notre compte observé plusieurs fois des faits analogues et signalé leur plus grande fréquence chez la femme, surtout comme complication du rétrécissement mitral.

La marche de la congestion hépatique est très variable et le pronostic repose presque entièrement sur la connaissance de la cause qui lui a donné naissance.

Traitement. — C'est avant tout sur la notion étiologique que doit se baser le traitement. Dans l'hypérémie active, si le malade est fort et vigoureux, on se trouvera bien de l'application de dix à vingt sangsues au pourtour de l'anus. Il en sera de même lorsque l'indication symptomatique sera d'abaisser la pression sanguine dans le système de la veine cave (maladies de l'appareil cardio-pulmonaire), mais il sera préférable dans ce cas d'avoir recours aux purgatifs et plus spécialement aux purgatifs salins ou au calomel. Harley recommande plus particulièrement l'usage du chlorure d'ammonium :

L'hydrothérapie a rendu de grands services dans les formes chroniques; il en est de même du traitement thermal aux stations de Vichy, Vals, Salins, Kissingen, Carlsbad, etc., à moins de

contre-indications imposées par les affections cardio-pulmonaires (J. Simon).

Frerichs. Charcot, loc. cit. — Andral. Clin. méd. — Handfield Jones. Med. Times and Gaz., 1848. — Beau. Etudes analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (Arch. gén. de méd., 1851). — Henoch. Klinik der Unterleibs Krankheiten, 1855-1858. — Cl. Bernard. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858. — Vulpian. Soc. de biologie, 1858. — L'Ecole de médecine, 1874. — Monneret. Sur la congestion non inflammatoire du foie (Arch. gén. de méd., 1861). — Liebermeister. Beit. zur path. Anat. und Klin. der Leberkr. Tubingen, 1864. — J. Simon. Art. *Foie* in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1872. — Vickham Legg. On the Histology of the so-called Nutmeg Liver (The Lancet, t. I, 1875). — Ferrand. De l'empoisonnement par les phénols (Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég., 1876). — Cornil et Ranvier. Man. d'hist. norm. et path. — Rendu. Art. *Foie* (Pathologie), in Dict. encycl. des sc. méd., 1878. — Ch. Talamon. Recherches anatom. path. et cliniq. sur le foie cardiaque. Paris, 1881. — Lépine. Recherches expérim. sur la congestion du foie et l'ictère d'origine cardiaque. (Soc. biol., 1885). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1889. — Hanot et Parmentier. Foie cardiaque chez l'enfant (Arch. gén. méd., 1890). — Barth. Cirrhose et diverses maladies du foie.— Du même, la cirrhose cardiaque (Gaz. méd. Paris, 1891). — Parmentier. Le foie cardiaque, 1891. — Potain. Foie cardiaque et cirrhose atrophique (Gaz. hôpitaux, 1892).

HÉPATITE AIGUE PARENCHYMATEUSE.

DES ICTÈRES GRAVES

Synonymie : *Atrophie jaune aiguë*, *ictère grave*, *fatal jaundice* (Budd).

A côté des formes bénignes de l'ictère que nous avons mentionnées plus haut et sur lesquelles nous allons avoir à revenir, il en faut placer d'autres, qui n'ont plus le même caractère de simplicité et auxquelles les symptômes alarmants qui les accompagnent ont valu les noms : d'*ictère grave*, d'*ictère malin* (Ozanam), *typhoïde* (Lebert), *hémorragique* (Monneret), ou d'*hépatite diffuse aiguë* et d'*atrophie jaune aiguë* du foie (Frerichs), eu égard aux altérations anatomiques qui les caractérisent habituellement.

Bien qu'étudiées surtout dans ces trente dernières années, ces formes graves de l'ictère n'avaient point échappé aux anciens anatomistes : Franciscus Rubeus, Morgagni, Boerhave avaient bien vu qu'en certains cas l'ictère pouvait conduire promptement à la mort ; mais, pour eux, il n'y avait point là de maladie nouvelle ; celle-ci n'empruntait son caractère de gravité qu'aux mauvaises conditions hygiéniques individuelles qui avaient présidé à son développement.

Mais telle ne fut point plus tard l'opinion des médecins qui s'occupèrent plus attentivement de la question (Rokitansky, Budd, Lebert, Frerichs). Pour eux, il s'agissait là d'une maladie d'ordre spécial, n'ayant aucun lien avec l'ictère simple, mais qui serait attribuable à une altération particulière du foie : *l'hépatite diffuse aiguë*. Celle-ci pouvait être essentielle, ou dépendre d'une infection préalable du sang, d'un véritable typhus (Trousseau).

Cette façon d'envisager le problème était trop étroite, et les recherches modernes ont démontré que bien d'autres lésions hépatiques peuvent engendrer l'ictère grave : depuis la cirrhose vulgaire jusqu'à la cirrhose hypertrophique, le cancer, l'angiocholite calculeuse ; ces recherches ont jeté un certain jour sur la pathogénie de la maladie, qui ne doit plus être considérée maintenant comme une entité morbide toujours identique à elle-même, mais comme un syndrome clinique, souvent primitif, il est vrai, mais susceptible de compliquer aussi la plupart des maladies du foie.

Étiologie. — L'atrophie jaune aiguë du foie s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme (Frerichs, Homans), principalement pendant la grossesse. Elle est beaucoup plus fréquente à l'âge adulte (de vingt à trente ans) que pendant l'enfance et la vieillesse.

Les émotions morales dépressives, les chagrins, la peur, la colère, les fatigues de toute sorte, les excès vénériens et l'abus du mercure, l'usage immodéré des boissons alcooliques, surtout lorsqu'elles sont ingérées à hautes doses (Frerichs, Leudet, Aran), sont autant de causes capables de contribuer au développement de l'ictère grave. On pourrait reconnaître la même influence à certaines maladies graves, le typhus, la pneumonie, etc.

Les empoisonnements par l'arsenic, l'antimoine, et surtout par le phosphore, donnent lieu à des symptômes analogues à ceux de l'ictère grave.

Enfin, des conditions *miasmatiques* inconnues régissent probablement l'apparition de la maladie sous une forme *épidémique* relativement bénigne (Saint-Vel, Bardinet, Carville, L. Laveran, Arnould). Cette notion, qui tend de plus en plus à se répandre, ne s'appliquerait pas seulement aux cas bénins et épidémiques, mais aussi aux formes malignes. Bien que l'agent microbien-pathogène de l'ictère grave n'ait pas encore été isolé définitivement, son existence semble s'imposer (Cornil et Babès) : l'ictère malin deviendrait ainsi une maladie générale parasitaire, l'*ictère infectieux*.

Anatomie pathologique. — Le foie, dans l'atrophie jaune aiguë, est le plus souvent diminué de volume, et, au lieu du

poids normal de 1450 grammes, il n'est pas rare d'observer des poids de 800 à 1000 grammes, parfois même beaucoup moindres (570 grammes dans un cas de Bright, 555 dans un autre de Shingleton Smith). La capsule de Glisson est ridée, trop large pour contenir le parenchyme hépatique qui, mou et sans consistance, s'étale sur la table de dissection et se laisse facilement pénétrer par le doigt. Le foie peut cependant conserver son volume et même être plus gros qu'à l'état normal dans les cas d'alcoolisme (Leudet), d'impaludisme, de cirrhose hypertrophique.

Le foie est *jaune d'ocre* ou rappelle la coloration de la rhubarbe ; à la coupe, on constate la présence d'îlots rougeâtres ; il existe aussi fréquemment des ecchymoses. Nous étudierons successivement les lésions du parenchyme, du tissu connectif et des voies biliaires.

Les lésions microscopiques des points jaunes consistent dans la dissociation des cellules en détritus granuleux (Ch. Robin) ; cette désintégration commence à la périphérie des lobules et débute par l'état trouble et l'infiltration biliaire du protoplasma cellulaire (Cornil et Ranvier). Les cellules sont remplacées par ces granulations, de la matière colorante (hématoïdine), de la tyrosine, de la leucine (Frerichs). Dans les points rouges, les granulations mêmes ont disparu, l'hématoïdine est plus abondante, et il ne reste qu'une trame fibroïde ou homogène de tissu conjonctif embryonnaire (Ch. Robin). On ignore encore si la substance rouge indique un stade plus marqué d'atrophie (Zenker), ou, au contraire, un degré assez avancé de guérison (Rokitansky).

Les lésions du tissu conjonctif sont très controversées. MM. Cornil et Ranvier, Rendu, n'ont pas trouvé d'épaississement ou d'inflammation du tissu conjonctif périlobulaire, alors que ces lésions sont affirmées par Frerichs, Hilton Fagge, Burkhart, etc., et que Winiwarter décrit même la destruction des cellules comme consécutive à l'inflammation de la trame conjonctive intralobulaire. Luys, Ory et Déjerine, Sh. Smith ont observé des cas qui semblent appuyer cette manière de voir. L'atrophie jaune aiguë peut se produire indépendamment de *toute* lésion de la trame conjonctive ; mais, si elle survient, par exemple, chez un alcoolique dont le foie était malade antérieurement, on observe, à côté des lésions parenchymateuses, les lésions plus ou moins avancées de la cirrhose interstitielle.

Les altérations des voies biliaires sont sans contredit les plus importantes, car ce sont elles qui dominent le processus pathologique et commandent les explications pathogéniques. On a rencontré souvent l'inflammation des gros conduits biliaires, mais,

ce qui s'observe constamment, c'est une angiocholite généralisée avec ou sans prolifération des canaux biliaires, mais avec accumulation dans ces petits vaisseaux de détritus cellulaires (Bamberger) ou de cellules en voie de prolifération (Cornil); c'est à l'oblitération des radicules interlobulaires que l'on attribue aujourd'hui l'ictère qui accompagne l'atrophie du foie (Buhl, Bamberger, Thierfelder, Cornil, Lecorché). Quant à la vésicule, elle ne renferme qu'une très petite quantité de bile plus ou moins décolorée.

Quand l'ictère grave est secondaire, on rencontre au surplus les lésions spéciales à la maladie qu'il est venu terminer (cancer, cirrhose, lithiase biliaire, etc.).

La *rate* est tuméfiée et diffluente. Les *reins*, outre l'infiltration par les granulations biliaires, offrent généralement un léger degré de néphrite parenchymateuse. Ces modifications du rein sont importantes à relever, car on a voulu leur faire jouer un rôle prépondérant dans l'évolution néfaste ou favorable des accidents (voy. th. de Decaudin).

Le *sang* est diffluent et noirâtre et renferme beaucoup moins de globules rouges et moins de fibrine qu'à l'état normal. On y a rencontré des microorganismes divers, microcoques (Boinet, Eppinger, Balzer), staphylocoques (Le Gall, Girode), mais dont la valeur pathogène n'est point encore établie: enfin il est chargé de leucine, de tyrosine et de xanthine. Ces mêmes substances se retrouvent abondamment dans l'*urine*, qui, par contre, est très pauvre en urée et en chlorures [1].

L'urine contient en effet une abondante surcharge de matières extractives (xanthine, créatine, acide lactique, substances analogues aux peptones d'après Schultzen et Riess, urates et phosphates), tous éléments qui indiquent un trouble profond de l'élaboration des matières de désassimilation (Bouchard).

1. La leucine et la tyrosine se reconnaissent dans l'urine aux caractères suivants : La leucine apparaît au microscope sous forme de petits globules d'aspect huileux, parfois lamellaire, surnageant à la surface et insolubles dans l'éther. La tyrosine, qui est cristallisée, se présente sous forme de petits prismes blancs et brillants, et disposés par groupes étoilés. A côté de ces éléments, d'une grande importance sans doute, il faut signaler encore de nombreux cristaux d'urates et de phosphates, des cylindres hyalins ou granuleux, de l'albumine en notable proportion, enfin des oscillations très remarquables de l'urée. Augmentée dès le début (phase congestive de la maladie, Brouardel, Bouchard), l'urée s'abaisse beaucoup dans la période confirmée (Bouchard, Quinquaud) et sa diminution suit une marche parallèle à l'atrophie de la glande.

Enfin Tissier a montré la présence dans cette urine des pigments biliaires modifiés (bilirubidine).

Le *cœur* est mou et stéatosé : d'après Jaccoud, l'endocardite ou l'endopéricardite accompagne très fréquemment l'ictère grave.

Enfin, dans une observation que nous avons déjà citée (*Brit. med. Journ.*, Aug. 1878), Sh. Smith a attiré l'attention des histologistes sur l'apparence étoilée et l'atrophie très marquée des cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux.

Description. — Le début est généralement insidieux; les malades ne présentent d'autres symptômes que ceux d'un embarras gastrique simple, non fébrile, auxquels l'ictère vient s'ajouter vers le septième ou le huitième jour. Parfois, cet état gastrique est accompagné d'un affaiblissement inaccoutumé et, dans quelques cas, de courbature violente, avec douleurs articulaires pénibles (Trousseau). L'ictère peut apparaître le premier et rester bénin pendant un temps fort long (quatre semaines dans un cas de Wunderlich). Un ou deux jours avant l'explosion des accidents graves, la température commence à s'élever (Jaccoud); la céphalée augmente d'intensité, l'insomnie est persistante; dans certains cas, cette période prodromique manque complètement et la maladie débute brusquement par un violent mouvement fébrile, comme les pyrexies les plus graves. Le malade est courbaturé, il a de la diarrhée ou de la constipation (Frerichs), des vomissements, des douleurs musculaires; le pouls est petit, irrégulier, dépassant rarement 120 pulsations.

La maladie confirmée présente trois caractères symptomatiques prédominants : l'*ictère*, les *hémorragies*, les *troubles nerveux*.

L'*ictère*, qui a pu exister dès la première période, devient beaucoup plus accusé à la période d'état et se prononce chaque jour davantage; quelquefois, cependant, il reste peu marqué (Frerichs, Blachez, etc.) ou se limite à une portion du corps (Hecker), mais il est constant. Les selles sont décolorées; l'urine renferme ordinairement, mais non constamment, du pigment biliaire; elle laisse déposer par refroidissement un précipité vert jaune auquel Frerichs attache une grande importance.

Les *hémorragies* qui se produisent dans l'ictère grave sont dues, soit à des ruptures capillaires, soit plutôt à un état particulier de fluidité et de dissolution du sang. Elles ont lieu surtout par le nez, la muqueuse gingivale ou intestinale, l'utérus, ou dans la peau et le tissu conjonctif (pétéchies et ecchymoses), rarement dans le rein ou les méninges (Monneret); les hématémèses sont exceptionnelles.

Les *troubles nerveux* sont très variables suivant les sujets; les cas dans lesquels ils font défaut sont rares (Verdet). La phase initiale est caractérisée par un délire bruyant avec accidents convulsifs (Frerichs), ou, plus souvent, par une période de subdéli-

rium, d'incohérence, de carphologie. La dépression survient rapidement, le coma s'établit et persiste jusqu'à la mort. Cette dernière période est souvent précédée d'une immobilité complète de la pupille (Ozanam).

A ces symptômes, il faut ajouter les fuliginosités de la langue et des lèvres, des vomissements fréquents, une dyspnée souvent intense et en rapport avec l'insuffisance de l'hématose, le hoquet, une douleur assez vive au niveau du foie et la diminution lente de cet organe, diminution appréciable à la percussion (Frerichs), l'augmentation de la matité splénique, l'albuminurie et, enfin, des éruptions exanthématiques (Blachez).

On a distingué dans cet ensemble de symptômes plusieurs formes cliniques (forme hémorragique, forme nerveuse, forme mixte, etc.). Deux seulement méritent d'être conservées : ce sont la forme *adynamique* et la forme *typhoïde*.

Durée. Pronostic. — Affection essentiellement aiguë, l'atrophie jaune aiguë du foie se termine ordinairement par la mort dès le premier septénaire, le plus souvent après le quatrième ou le cinquième jour, parfois même le deuxième. Quoi qu'il en soit, on peut en général distinguer trois périodes dans son évolution (Jaccoud) : 1° une *période prodromique*, de durée indéterminée ; 2° la *période ictérique*, à laquelle appartiennent les hémorragies, l'élévation de la température et l'affaiblissement progressif ; 3° la *période nerveuse* ou *toxhémique*, caractérisée par l'abaissement de la température et le collapsus.

Le pronostic de l'atrophie jaune aiguë est donc essentiellement grave ; mais il faut bien savoir cependant que la guérison n'est point exceptionnelle. Nous savons déjà que l'ictère grave épidémique des femmes enceintes est sensiblement moins sévère. Decaudin ensuite nous a montré comment l'état d'intégrité ou d'altération du rein, en permettant ou en entravant la dépuration régulière, influençait le pronostic général de la maladie.

Certains signes ont aussi une importance sérieuse dans l'appréciation de l'issue réservée à l'ictère grave : c'est ainsi que sa disparition, les matières fécales restant décolorées, est un signe fort grave, car il implique la nécessité de la disparition du pouvoir biligénique dans la cellule hépatique (acholie sécrétoire de Jaccoud). Par contre, l'apparition d'une azoturie prononcée succédant à une période d'hypoazoturie et s'accompagnant de la diminution des produits excrémentitiels de l'urine peut être considérée comme un signe de bon augure.

Pathogénie. — Un grand nombre de théories ou d'hypothèses ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique de l'ictère grave. Elles peuvent se ranger sous trois chefs, suivant que leurs

auteurs font intervenir une influence *essentielle*, *organique* ou *humorale*.

Parmi les essentialistes, il faut classer Ozanam, qui invoque le *nescio quid ignotum* de la malignité ; Budd, qui admet l'existence d'un poison toxique agissant comme dans les maladies infectieuses sur le foie, le rein, le sang ; Wickham Legg, qui assimile l'ictère grave à la fièvre jaune ; Wunderlich, Lebert, Trousseau, qui comparent la maladie aux affections typhoïdes, dont elle se rapproche par la soudaineté des accidents, l'anéantissement des forces, les hémorragies, l'état poisseux du sang. Lecorché, dans ces derniers temps, a aussi accepté sans hésitation la possibilité de cette forme primitive de l'ictère, le *typhus hépatique*, comme il propose de l'appeler et comme les recherches bactériologiques modernes tendent à l'établir plus sûrement (Boinet).

Sans doute, cette manière de voir a sa raison d'être légitime dans la marche parfois foudroyante des accidents, l'intensité des phénomènes généraux et la prostration ; mais elle ne saurait être maintenue absolument en ce qui est du rôle effacé qui est attribué au foie, et en présence des nécropsies qui ont prouvé l'existence d'un catarrhe aigu généralisé des voies biliaires, alors que le foie pouvait paraître sain extérieurement ou même à la coupe (Cornil et Ranvier, Lobstein).

Une *influence organique primitive* est admise aujourd'hui par un grand nombre de pathologistes (Rokitansky, Hénoch, von Dusch). Elle est placée dans la cellule hépatique, dont le fonctionnement serait modifié ou entravé de façon à occasionner soit la résorption de la bile (cholémie, Leyden), soit un défaut de sécrétion (acholie, Frerichs) et à entraîner secondairement une altération du sang sous l'influence de l'action prolongée de la bile ou des acides biliaires.

Cette théorie tombe d'elle-même devant les faits expérimentaux et les données cliniques : 1° l'obstruction ou la ligature du canal cholédoque (Bidder et Smith) ne donne pas lieu à l'ictère grave ; d'ailleurs, on a publié des cas d'atrophie jaune aiguë qui n'avaient point été accompagnés d'ictère ; 2° les *sels* et le *pigment biliaires* ne peuvent pas davantage être incriminés. Sans doute l'expérimentation a montré que les *acides biliaires* introduits dans le sang donnent lieu aux symptômes de l'ictère grave, mais on ne les a jamais trouvés en quantité notable dans le sang des malades atteints de cette affection.

Parmi les organiciens, il faut ranger encore les partisans de la théorie rénale de l'ictère grave, théorie qui subordonne la gravité de l'ictère à l'état du rein, suivant qu'il est susceptible d'éliminer ou de retenir les produits de désintégration hépatique.

Cette théorie, qui repose sur des observations bien étudiées (Bouchard, Vallin, etc.), est loin d'être absolue, puisqu'il existe des faits d'ictère grave sans albuminurie.

Quant aux théories *purement humorales*, nous ne ferons que les mentionner. La doctrine de la cholestérémie de Flint fils et de Koloman Mueller a vécu, les injections intracirculatoires de cholesterine étant loin d'être aussi dangereuses. L'influence de la défibrination du sang admise par Lancereaux n'est point démontrée ; quant à la théorie urémique de Donovan ou de Wintha, elle repose sur des données encore trop discutables (théorie de l'urémie hépatique) pour être longuement discutée.

La première conclusion à tirer de cet exposé de doctrines est que nous ignorons encore la cause prochaine de l'ictère grave ; cependant, si l'on tient compte des conditions anatomiques qui accompagnent en général le syndrome pathologique et des diverses modalités cliniques qui le précèdent ; si l'on envisage enfin les résultats qui succèdent à la suppression des fonctions du foie et à l'accumulation dans le sang de certains principes excrémentitiels, tels que la leucine et la tyrosine (Vulpian), on sera tenté d'admettre que l'ictère grave est un syndrome morbide tantôt primitif, tantôt secondaire, répondant à une auto-intoxication complexe (Bouchard) et susceptible d'apparaître toutes les fois que l'organe hépatique sera modifié, de telle sorte que ses grandes fonctions de dépuration ou d'hématopoïèse soient compromises ou supprimées (asphyxie hépatique de Jaccoud). L'ictère grave reste donc jusqu'à nouvel ordre une *toxhémie de source hépatique* dont la marche est susceptible d'être influencée par l'état d'intégrité ou d'altération du rein.

Traitement. — Au début, on emploiera surtout les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques. On cherchera à soutenir les malades avec l'extrait de quinquina, l'alcool (Jaccoud), et l'on obéira aux indications symptomatiques en combattant les hémorragies, les vomissements, le délire, etc., par des moyens appropriés.

Budd, Frerichs, Rendu, etc. Loc. cit. — Ozanam. De la forme grave de l'ictère essentiel, th. de Paris, 1849. — Ch. Robin. Mém. sur l'état anat. path. des éléments du foie dans l'ictère grave (Soc. biol., 1857). — Leudet. Etude sur l'ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques, 1860. — Wunderlich. Zur intoxicationsartigen Form des pernicis Icterus (Arch. f. Heilk., 1863). — Bardinet. De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Un. méd., 1863). — Carville. Relation d'une épidémie d'ictère grave (Arch. gén. de méd., 1864. — L. Laveran. Relation de l'épidémie de la caserne de Lourcine (Gaz. hebdom. et Rec. mém. méd. milit., 1866). — Aron. De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz. hebd., 1869). — Winiwarter. Zur path Histologie der Leber Parenchyme bei der acuten Leberatrophie (Oesterr. med. Jahrb., 1872). — Zenker. Zur path. Anat. der acuten jehlen Leberatrophie

(Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872). — Koloman Muller. Ueber Cholesteræmie (Arch. f. Exper. Path., 1874). — Feltz et Ritter. Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — Ory et Déjerine. Ictère grave chez une syphilitique (Bull. Soc. anat., 1875). — A. Laveran. Traité des maladies des armées, 1875, p. 295. — Jaccoud. Path. interne, 1877. — Sh. Smith. Acute Atrophy of the Liver (Brit. med. Journ., March and August., 1878). — J. Arnould. Mémoire sur une série de cas d'ictère grave (Rec. mém. méd. milit., 1878) — Fritz. Atrophie jaune aiguë du foie sans ictère (Gaz. méd. de Paris, 1878). — Demange. Influence de la stéatose du foie sur la production de l'ictère grave (Rev. méd. de l'Est, 1879). — Mossé. Etude sur l'ictère grave, th. Paris, 1879. — A. Mathieu. L'ictère grave suivant les travaux récents (Arch. gén. de méd., 1880). — Lecorché. Loc. cit. — Lancereaux. Des ictères graves et des hépatites parenchymateuses (Arch. de méd. n., 1883). — Rousseau. Contribution à l'étude de l'ictère malin (Un. méd., 1883). — Dat. Des formes légères de l'ictère infectieux, th. Paris, 1883. — Rondot. Des ictères graves sporadiques curables (Gaz. hebd. Bordeaux, 1884). — Boinet. Rech. sur le microbe de l'ictère grave (Rev. de méd., 1886). — Hontang. Rev. des derniers travaux sur la pathol. du foie (Arch. gén., 1887). — Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications. Paris, 1887. — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888, avec planches coloriées. — Pulavski. Ictère grave guéri, oct. 1890. — Lebedinsky. Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie (Gaz. clin. de Botkine, 1890). — Talma. L'hépatite parenchym. bénigne (Berlin. klin. Woch., 1891).

HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

L'*hepatite suppurée* pourrait être prise comme type des inflammations du foie. Connue déjà par les anciens, par Galien et par Celse, elle n'a été étudiée sérieusement que depuis quelques années. Au moment de la conquête de l'Algérie, on ne connaissait guère en France d'autres observations que les cinq cas qui sont rapportés par Louis. Les médecins anglais de l'Inde, Morehead, Twining, et surtout Annesley, publièrent d'importants travaux où ils étudièrent avec le plus grand soin la symptomatologie de cette affection. Les recherches des médecins militaires de l'Algérie et des médecins de la marine ont puissamment contribué à faire connaître les abcès du foie; parmi ces travaux, il faut citer en première ligne ceux de Cambay, L. Laveran, Haspel, Catteloup, Rouis, Dutroulau, Mahé, etc. Cependant cette histoire n'est pas purement exotique, et les observations de Béhier, Gallard, Noël Gueneau de Mussy, Harley, renferment de précieux renseignements.

Étiologie. Pathogénie. — Les abcès du foie sont rares dans nos contrées tempérées sans être pourtant exceptionnels (Arnaud); assez fréquents dans les pays chauds, où le foie est soumis à une suractivité fonctionnelle marquée, ils s'observent surtout chez les individus non acclimatés, chez ceux qui font abus des liqueurs

alcooliques, des aliments épicés, etc. L'hépatite est peu commune dans l'enfance et la vieillesse.

Le traumatisme donne assez rarement lieu à l'hépatite (4 cas seulement sur 318 observations, d'après Morehead).

L'inflammation pyémique, par métastase, est beaucoup plus fréquente. L'explication en est facile lorsque l'hépatite est sous la dépendance d'une inflammation de la veine porte (pyléphlébite) ou de ses radicules; lorsqu'elle survient par exemple à la suite d'opérations pratiquées sur le rectum (cautérisation d'un cancer, extirpation d'hémorroïdes, etc.), du taxis forcé d'un prolapsus du rectum (Cruveilhier). Il n'en est plus de même lorsque le foyer de suppuration siège sur un autre point du corps (blessure, fracture, etc.), notamment à la tête. On admet généralement aujourd'hui, et avec raison, que l'embolus parti du point suppuré traverse le poumon et n'est arrêté que par les capillaires hépatiques où la circulation est naturellement ralentie et la diapédèse plus facile, et dans lesquels il est lancé par le cœur gauche. Il faut noter cependant que les endocardites ulcéreuses donnent très rarement lieu à des abcès métastatiques du foie.

Il n'est pas douteux que les ulcérations de la dysenterie puissent agir de la même façon en versant dans les radicules de la veine porte des matières septiques qui s'arrêtent dans le foie et y déterminent la formation d'abcès. Cette influence de la dysenterie sur la production des abcès du foie est aujourd'hui admise par la plupart des pathologistes. Acceptée sans conteste par Louis, par Ribes, par Budd, elle a été soutenue énergiquement depuis par Béhier et par Gallard : du reste, les statistiques de Catteloup et de Rouis admettent cette origine dans plus des deux tiers des cas. Cependant il est certains faits bien avérés où l'hépatite précède la dysenterie : les relations pathologiques des deux affections sont alors bien obscures, et beaucoup d'auteurs, niant tout rapport entre la dysenterie et les abcès du foie, regardent ces deux maladies comme dues à une même cause miasmatique dépendant du climat (Cambay, Frerichs, Sachs, Fayret, Duchatellier), au premier rang, la malaria. Dans les pays chauds, l'abcès du foie s'observe surtout dans les régions basses et humides, et se montre plus fréquent à la suite des grands écarts de température.

Il existe quelques cas rares d'abcès du foie à la suite d'ulcérations typhoïdes (Leudet, Buckling, Delaire, Feltz, etc.), d'entérocolite ulcéreuse (Hilton Fagge, Veyssière), d'ulcérations gastriques (Andral, Louis, Murchison), par pénétration enfin d'ascarides lombricoïdes dans le tissu du foie.

Mais le plus souvent l'abcès du foie est d'origine pyocholique, et la formation du pus est la conséquence d'une infection micro-

bienne ayant son point de départ dans une altération de l'intestin ou des voies biliaires. Cette infection n'est point spécifique toutefois car on a trouvé dans le pus des éléments divers, seuls ou associés (abcès polymicrobiens). Certains foyers sont même *anamicrobiens*. Mais ici on peut admettre, avec Laveran, que les éléments pathogènes, frappés de mort par l'action combinée du pus et de la bile, sont devenus inaptes à se cultiver sur les milieux ordinaires.

Anatomie pathologique. — Le foie atteint d'hépatite est augmenté de poids et de volume, gorgé de sang, très friable, de couleur de lie de vin (Foiret). Autour des abcès, le tissu hépatique subit un ramollissement rouge, une sorte de splénisation (Andral); les cellules deviennent granulo-graisseuses et finissent par disparaître en laissant des lacunes.

L'abcès du foie se forme par infiltration purulente du tissu avec extension de proche en proche, ou plus souvent par la réunion de petits foyers isolés (Frerichs, Mac Lean), malgré l'opinion contraire de Dutroulau. Situés généralement dans le lobe droit, 78 fois pour 100, les abcès peuvent atteindre un volume considérable. La quantité de pus renfermée dans un abcès du foie s'élève souvent à 400 ou 500 grammes et, d'après Rouis, elle peut dépasser un litre : le foie tout entier se trouve transformé en une vaste poche purulente. Le pus est généralement blanc ou jaunâtre, épais, crémeux; souvent il est coloré en vert par de la bile. Si l'abcès est récent, le pus peut être de couleur rougeâtre, lie de vin ou chocolat, et contenir, ou du sang, ce qui est rare, ou des particules de tissu hépatique en suspension, fait très important au point de vue du diagnostic (S. Fenwich). Il y a ordinairement de la périhépatite au niveau de l'abcès. Le plus souvent le foyer est unique, 110 fois sur 146 observations (Rouis), 41 fois sur 66 cas (Dutroulau). Jamais on n'a rencontré plus de 12 abcès sur le même sujet[1].

Il serait très intéressant, au point de vue même de l'anatomie

1. Chauffard a décrit une forme tout à fait spéciale d'abcès du foie à laquelle il a donné le nom d'*abcès aréolaires*, à cause de la disposition aréolaire de la membrane pyogénique qui se trouve présenter une multitude de logettes à parois nacrées, d'arcades festonnées qui la limitent et la prolongent. Ces abcès débutent toujours en plein foie, ont une marche envahissante se dirigeant vers la périphérie et ayant l'aspect extérieur des infarctus à base tournée vers la périphérie. Ils auraient le plus souvent une origine angiocholitique. Cependant les faits plus récents d'Achalme et de Claisse semblent bien prouver que les abcès aréolaires sont susceptibles de se développer autour du système veineux sus-hépatique. En tout cas, leur début en plein foie, et la gravité des lésions laissent supposer à juste titre l'intervention initiale d'un élément septique d'une grande puissance.

générale, de savoir en quel point débute l'abcès[1]. Malgré le grand nombre de discussions et de travaux auxquels cette question a donné lieu, les notions précises font encore défaut. On admet généralement que l'abcès a son origine dans la trame conjonctive (Winiwarter, Cornil et Ranvier, Rendu) ; cependant l'un de nous a constaté dans plusieurs cas que l'hépatite suppurée débutait aussi bien dans l'intérieur du lobule, aux dépens du parenchyme, que dans le tissu interlobulaire.

La transformation graisseuse du pus et sa résorption suivie de l'accolement des parois de l'abcès sont fort rares. Il est beaucoup plus fréquent de voir le pus se frayer une voie au dehors[2] après avoir déterminé des adhérences péritonéales, ou faire irruption dans le péritoine, la plèvre, les bronches, le péricarde (Rokitansky, Valleix, Graves, Malherbe, etc.), l'estomac (Murchison, Vallin), l'intestin, les voies biliaires ou la vésicule (Cruveilhier, Demarquay), la veine porte, la veine cave inférieure (Piorry, Valleix).

La terminaison par gangrène est excessivement rare (Frerichs).

Description. Marche. Terminaisons. — Les symptômes de l'hépatite sont très variables.

La forme aiguë des pays chauds débute quelquefois brusquement par une fièvre vive et des symptômes d'une congestion hépatique intense : courbature, pesanteur dans l'hypochondre droit, point de côté assez vif, avec tension et augmentation du volume du foie, qui dépasse les fausses côtes. Ces phénomènes peuvent s'amender assez rapidement, puis reparaître à nouveau, ou bien la maladie passe immédiatement à l'état confirmé. La fièvre devient intense et affecte le *type intermittent hépatique* (voyez plus loin *Lithiase biliaire*) ; la douleur prend un caractère de fixité remarquable et se localise au niveau du point abcédé (Mac Lean).

1. Kelsch et Kiener ont étudié récemment le processus intime de la formation des abcès dysentériques ; ils en admettent deux formes : 1° une *forme diphthérique phlegmoneuse* résultant de la production de nodules formés par l'accumulation de leucocytes au sein du réseau capillaire ; ces nodules se nécrosent et se ramollissent par leur partie centrale, et à leur pourtour se forme une zone de tissu embryonnaire formant une membrane bourgeonnante qui se recouvre d'un exsudat diphthéritique ; 2° une *forme fibreuse*, constituée par la production au sein du parenchyme hypérémié d'un tissu fibreux chargé de leucocytes, plus ou moins vasculaire, et qui se ramollit à son centre à la façon des gommes syphilitiques : cette forme a peu de tendance à l'extension.

2. L'ouverture cutanée se fait le plus habituellement en avant, dans l'hypochondre droit ; cependant Portal, Frank ont noté l'ouverture dans la région lombaire et Schenkius a observé un fait d'issue du pus au niveau de la cuisse.

en même temps que d'autres douleurs *réflexes* se manifestent dans l'épaule droite ou dans les muscles du cou. C'est également par action réflexe que cette douleur donne naissance à la dyspnée et à une petite toux sèche et pénible, connue depuis Gallien sous le nom de *toux hépatique*. On observe enfin des symptômes gastro-intestinaux, dont les plus importants sont les vomissements bilieux.

L'ictère est rare ; on ne connaît pas bien sa pathogénie dans les cas où il se présente (26 fois sur 155 malades, Mittre) ; est-il dû à l'oblitération des capillaires biliaires (Rokitansky) ou à une destruction rapide des globules rouges du sang (Rendu) ? Les urines sont simplement *hémaphéiques* (Gubler) et ne contiennent pas de pigment biliaire (Dutroulau). D'après Parkes et les auteurs qui acceptent les fonctions uropoïetiques du foie, l'urée et l'acide urique baisseraient proportionnellement à l'étendue des lésions de l'organe. Lecorché a constaté tout récemment l'exactitude de cette assertion, mais il croit les faits passibles d'une autre interprétation.

La formation du pus est accompagnée d'un redoublement dans les symptômes généraux, de frissons, etc.; puis il survient souvent une détente trompeuse et de durée variable. L'abcès une fois formé donne lieu, comme signes physiques, à une tumeur perceptible à la palpation si l'abcès siège à la face supérieure du foie, à un abaissement du foie et à une déformation de la partie inférieure du thorax. Souvent il existe de l'œdème de la paroi ; à une période avancée, on aperçoit la fluctuation, soit au travers des derniers espaces intercostaux, soit sur les points de la paroi abdominale en rapport avec l'abcès.

Dans d'autres cas, les symptômes que nous venons de décrire sont très atténués : c'est la *forme subaiguë*. D'autres fois enfin le début est très insidieux; la maladie affecte les allures d'un embarras gastrique fébrile; les malades se cachectisent peu à peu sans que l'on sache à quoi rattacher les quelques symptômes observés : troubles digestifs, diarrhée, fièvre intermittente. Dans quelques cas, les éléments du diagnostic font même complètement défaut et la suppuration ne se révèle qu'à l'autopsie.

La marche de la maladie est très variable : ici la suppuration mettra huit ou dix jours à se produire, là il lui faudra des semaines et des mois. La guérison s'observe assez souvent lorsque le pus est évacué en dehors, soit spontanément, soit par l'intervention chirurgicale ; la résolution avant la formation de la collection purulente est possible. La durée de la maladie est toujours longue.

Diagnostic. — L'hépatite peut être confondue dans les pays

chauds avec la fièvre bilieuse, qui s'en distingue seulement par sa marche plus aiguë.

La congestion du foie est d'autant plus facile à confondre avec l'hépatite, qu'elle la précède et l'accompagne le plus souvent : les frissons, lorsqu'ils existent, sont un bon signe de l'hépatite suppurée.

L'hépatite a été prise pour un embarras gastrique fébrile, pour une fièvre typhoïde (Descroizilles), une tuberculose miliaire généralisée (Gueneau de Mussy), un cancer de l'estomac (Trousseau). Une erreur assez fréquente consiste à croire à un début de pleurésie et plus tard à une pleurésie purulente (Gintrac, Gueneau de Mussy, Rendu[1]).

Noël Gueneau de Mussy a étudié avec soin les caractères des déformations thoraciques qui accompagnent ces deux affections : il a remarqué que dans la pleurésie le liquide qui pèse sur le diaphragme a de la tendance à rapprocher ses insertions costales et à tirer les côtes en bas et en dedans ; tandis que les tumeurs liquides du foie, en repoussant le diaphragme, écartent et refoulent les côtes en haut et en dehors. Il y a là assurément un bon élément de diagnostic.

Gallard a rapporté une observation très importante concernant une pyélo-néphrite calculeuse du rein droit qui avait simulé complètement un gros abcès du foie : de pareilles erreurs peuvent être évitées, si l'on réfléchit que le côlon ascendant est accolé en

1. Mais c'est lorsqu'on a affaire à cette modalité anatomique décrite sous le nom d'*abcès sous-phrénique* (Herrlich, 1886), et à laquelle le professeur Jaccoud a consacré une importante clinique, que le diagnostic est particulièrement difficile. Ces abcès peuvent contenir seulement du pus, et alors c'est avec l'abcès propre du foie et la pleurésie purulente que le diagnostic devra être discuté ; d'autres fois ils contiennent de l'air (propagation d'un foyer péricæcal par perforation de l'appendice vermiforme, Taylor, Stark, Paetsch), et alors on se trouve en face d'une sorte de pyo-pneumothorax (pyo-pneumothorax sous-phrénique de Leyden).

Ces collections purulentes, dont l'origine est encore mal établie (9 observations seulement, Jaccoud) présentent, dans leur évolution, une double phase : 1° *phase abdominale* longue, à symptômes peu nets, et 2° une *phase thoracique*, caractérisée par une apparition rapide, une dyspnée intense, de l'angoisse, de la fièvre et une douleur sous-mammaire extrêmement vive. Les adhérences établies entre la plèvre et le diaphragme font que le foyer a une tendance toute spéciale à se vider par le poumon sous forme de vomique, dont l'odeur est très fétide. Le pronostic est fatal.

Nous avons eu l'occasion d'observer nous-même l'exactitude de cette description chez une malade de notre service et dont l'histoire a été relatée par M. Maurice Doyon (Province médicale, 1890).

ce cas à la face antérieure de la tumeur et donne naissance, au milieu de la zone de matité qui lui correspond, à une zone sonore qu'il sera toujours bon de rechercher.

Dans les cas embarrassants, comme il importe au premier chef de poser un diagnostic rapide, le succès de l'intervention thérapeutique lui étant en quelque sorte subordonné, il ne faut pas hésiter à pratiquer une ponction exploratrice.

Traitement. — Au début d'une hépatite franche, chez un sujet vigoureux, on emploiera avec avantage une émission sanguine, ou au moins une application de sangsues à l'anus ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre. Nous n'insisterons pas ici sur les nombreux médicaments que l'on a préconisés, avec des chances diverses, contre l'inflammation suppurative du foie; nous citerons seulement le calomel à dose purgative ou fractionnée, l'émétique à dose rasorienne, l'ipéca (Mac Lean), l'iodure de potassium, etc.

Lorsque l'abcès est formé, l'indication formelle est d'évacuer le pus (Py, Rion, Kérangal, Caravias); Boinet (cité par Rendu) conseille d'employer tout d'abord l'aspiration avec l'appareil Dieulafoy, méthode le plus souvent inoffensive (Jaccoud, Condon) et qui a rendu déjà de grands services. Si l'aspiration est insuffisante, on pratiquera l'*hépatocentèse* avec un trocart ordinaire qu'on laissera à demeure (Cambay, Ramirez, Gallard). Enfin on pourra ouvrir largement la cavité purulente, en employant les caustiques (Récamier) : dans ce cas on aura tout avantage à employer le pansement antiseptique de Lister.

Rochard a préconisé la large incision au bistouri faite suivant la méthode de Little. Une incision de 7 à 8 centimètres intéressant la peau et les muscles sous-jacents est faite parallèlement aux fausses côtes, puis le bistouri est enfoncé directement dans la glande hépatique, en se servant comme conducteur de l'aiguille utilisée pour la ponction exploratrice préalable, jusqu'à ce qu'un flot de pus annonce qu'on a pénétré dans la poche; le doigt indicateur introduit dans la plaie élargit l'ouverture; on lave et l'on applique, après évacuation complète, un pansement antiseptique. Dans une thèse récente, Mittre a rapporté plusieurs observations dans lesquelles cette intervention hardie aurait été couronnée de succès.

L. Laveran. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — Morehead. Clin. Res. on Diseases of India. London, 1856. — Rouis. Rech. sur les suppurations endémiques du foie. Paris, 1860. — Descroizilles. Hépatite aiguë suppurée (Bull. de la Soc. anat., 1861). — Malherbe. Dysenterie avec abcès double du foie : ouverture de l'un des foyers dans le péricarde (Journ. de méd. de l'Ouest, 1868). — Delaire. Abcès du foie consécutif à une fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1869). Foiret. Caus. et lés. de l'hépat. supp.,

th. de Paris, 1870. — Mac Lean. Hepatic Abcess in Reynold's System of Medicine, t. III. — Arnould. Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd. de Paris, 1872). — Vallin. Abcès du foie ; guérison spontanée par rupture dans l'estomac (Un. méd., 1874). — Mac Lean. Brit. med. Journal. vol. II, 1874. — Gueneau de Mussy. Contribution à l'histoire des abcès du foie (France méd., 1875). — A. Laveran. Traité des maladies des armées, 1875. — Dubain. Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats, th. de Paris, 1876. — Condon. Use of the aspiration in hepatic Diseases (The Lancet, vol. II, 1877). — Gallard. Clin. médicale de la Pitié, 1877. — A. Laveran. Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie (Archives de physiologie, 1879). — J. Rochard. Bull. Acad. méd., 1880 et Associat. franç. des sc. Alger, 1881. — Mahé. Programme de séméiologie et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques. Paris, 1880. — Stromeyer Little. Note sur le traitem. des accès du foie à l'hôpital de Shang-Haï (Arch. de méd. nav., 1880). — Lecorché. Etudes de clin. médic., 1881. — Bonnaud. Abcès du foie dans les pays chauds, th. Lyon, 1881. — Dupuy. Complications respiratoires des abcès du foie, th. Paris, 1881. — Chauffard. Etude sur les abcès aréolaires du foie (Arch. phys., 1883). — Rousse. Ouvert. des abcès du foie, th. Montpellier, 1883. — Py. Abcès du foie ; traitem., 1884. — Fayret. On tropical Liver abcess (Rev. méd., 1884). — Duchatelier. Considérations sur la genèse et l'étiologie de l'hépatite suppurée, th. Paris, 1885. — Moore. Causes of hep. abc. (The Lancet, 1885). — Caravias. Traitem. des collections purulentes du foie, th. Paris, 1885. — Harley. Inflamm. of the Liver. London, 1886. — Gaman. Contribution à l'étude de l'hépatite suppurée des pays chauds, th. Bordeaux, 1886. — Mittre. Traitement chir. des abcès du foie, th. de Lyon, 1887. — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — Laveran. Deux obs. d'abcès du foie (Exam. histolog. et bactériologique du pus (Soc. méd. hôpitaux, 1890). — Bertrand. De la cholerragie qui suit l'incision des abcès du foie (Rev. de méd., 1890). — Romberg. Abcès du foie dans la fièvre typhoïde (Berlin klin. Woch., 1890). — Léo. Obs. d'hépatite suppurée recueillies à l'hôpit. maritime de Cherbourg (Arch. méd. nav., 1890). — Dudly. Des abcès du foie, th. de Zurich, 1891. — Legrand. Hépatite suppurée et abcès du foie de la Nouvelle-Caledonie (Arch. méd. nav., 1891). — Danin. Etude des diverses suppur. intra-hépatiques, th. Paris, 1891. — Aubert. Abcès aréolaires du foie, th. Paris, 1891. — Veillon et Jayle. Présence du bacillus coli dans un abcès dysentérique du foie (Soc. biol., 1891). — Ménétrier et Thiroloix. Infect. hép. à streptocoques chez un phtisique (Soc. an. 1891). — Peyrot. Abcès du foie sans microbes (Congrès franç. de chirurgie, 1892). — Claisse. Abcès du foie sans microbes (Soc. an. Paris, 1891). — Toussaint. Abcès du foie, Lyon méd., 1891. — Arnaud et Dastros. Recherche des microbes des abcès du foie (Rev. méd., 1892). — Fraenkel. Abcès hépatique suite de périty phlite (Berlin klin. Woch., 1891). — Fontan. Sur l'ouverture des grands abcès du foie (Bull. Soc. chirurgie, 1892). — Loison et Arnaud. Abcès tropicaux du foie (Rev. méd., 1892). — Leblond. Diagnostic et traitement des abcès du foie, 1892.

CIRRHOSE ATROPHIQUE.

CIRRHOSE VEINEUSE.

On désigne sous le nom de *cirrhose vulgaire*, *atrophique*, *alcoolique* un processus inflammatoire chronique portant tout spécialement sur le tissu conjonctif du foie.

Indiquée par Vésale, Th. Bonnet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (κιρρός, roux) a reçu son nom de Laennec, qui la considérait comme une production hétérogène susceptible de se rencontrer dans d'autres organes et destinée à se ramollir. Boulland (1836) attaqua le premier cette manière de voir ; elle fut également combattue par Andral, pour qui la cirrhose était due à l'hypertrophie de la substance jaune et à l'atrophie de la substance rouge[1]. Les travaux de Cruveilhier et de Becquerel n'eurent pas plus de portée que les précédents, la structure du foie leur étant inconnue.

Les recherches microscopiques permirent à Kiernan, à Carswell et à Hallmann de montrer que la cirrhose était due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Oppolzer rattacha, le premier, la cirrhose à la phlébite des ramifications de la veine porte ou à leur compression par les canalicules biliaires dilatés. La thèse de Gubler (1853), en nous faisant connaître les travaux étrangers, indiqua la voie aux anatomo-pathologistes français et leur servit de base pour l'étude de la cirrhose du foie.

Depuis quelque temps, l'anatomie patholique et la clinique étaient d'accord pour distraire de la cirrhose vulgaire une forme spéciale, la cirrhose *hypertrophique;* l'excellente monographie de V. Hanot a définitivement opéré cette scission.

1. Nous conservons encore dans ce traité élémentaire l'ancienne division dichotomique des cirrhoses ou hépatites interstitielles. Mais nous sommes tout disposé à reconnaître avec A. Chauffard que, dans ces dernières années, l'expérimentation jointe aux enseignements de la pathologie générale sur l'origine des maladies infectieuses a fait entrer l'histoire des cirrhoses du foie dans une voie toute nouvelle. On ne saurait méconnaître, en effet, cette évolution. Nous savons, par exemple maintenant, que l'alcool, dont les effets sur le foie nous sont mieux connus aujourd'hui, grâce aux expériences de Strauss et Bloch et aux recherches plus nouvelles de Laffite, n'agit pas sur le tissu cellulaire périlobulaire d'une façon toujours univoque et aboutissant à la production de la cirrhose veineuse atrophique : les cirrhoses alcooliques périveineuses et hypertrophiques ont déjà été observées en grand nombre. Nous avons appris ensuite que la cirrhose veineuse peut avoir une autre origine et que le tissu connectif interlobulaire est susceptible de proliférer et de se rétracter sous l'influence des toxines microbiennes ou des produits de la désintégration organique (cirrhoses par auto-infection).

Déjà, du reste, dans notre édition de 1889, nous avions cru devoir consacrer un chapitre spécial aux cirrhoses mixtes et à ces formes encore mal connues décrites sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse, à plus forte raison devons-nous conserver aujourd'hui cette division nosologique : encore y ajouterons-nous la description sommaire de la cirrhose pigmentaire des diabétiques ou des paludéens, sur laquelle Hanot et Chauffard ont particulièrement attiré l'attention.

Étiologie. — L'*abus des spiritueux*, telle est la cause la plus ordinaire de la cirrhose atrophique. Aussi cette maladie est-elle fréquente chez les peuples du Nord, où les excès alcooliques sont habituels, et chez les individus que leur profession incite à de nombreuses libations: cafetiers, limonadiers, tonneliers, liquoristes (Dickinson). C'est pour la même raison que la cirrhose est moins commune chez la femme que chez l'homme et se rencontre particulièrement chez les adultes.

C'est surtout l'alcool concentré qui est actif (Frerichs), et plus spécialement lorsqu'il est ingéré, l'estomac étant vide (Budd): l'absorption en est beaucoup plus rapide, et son accumulation dans le foie plus prononcée (fait déjà signalé par Percy). C'est pour cela que tous les individus (entrepreneurs, bouchers, marchands de comestibles) qui se rendent sur les chantiers et les marchés, de grand matin et par tous les temps, et sont, par cela même, entraînés à absorber à jeun beaucoup d'alcool, sont plus particulièrement prédisposés.

D'après les relevés de Becquerel, de Frerichs, de Forster, c'est de quarante à soixante ans que la cirrhose du foie atteint son maximum. Cependant on l'a observée aussi chez des enfants (Rilliet et Barthez, Frerichs, Wunderlich, Griffith, Cazalis, Morel-Lavallée, Hébrard, etc.). Mais peut-être conviendrait-il de rechercher si, dans quelques-uns de ces cas, la cirrhose n'avait pas une origine biliaire (faits de Weber, de W. Fox[1]).

La *syphilis* et l'*impaludisme* doivent également être compris parmi les causes étiologiques de la cirrhose. Dans quelques cas, la cirrhose se développe sans qu'il soit possible de la rattacher à aucune cause connue; elle ne serait alors que l'expression locale d'une maladie générale (Wickham Legg), d'une tendance de tout le tissu conjonctif à la sclérose. Budd attache une certaine influence à l'abus du curril et des condiments de l'Inde sur le développement de la cirrhose atrophique.

Anatomie pathologique. — Le foie cirrhotique est diminué de volume[2], déformé, sa surface est inégale, mamelonnée; il crie

1. On sait aujourd'hui que la plupart des cirrhoses observées chez les enfants sont consécutives à des infections d'ordres divers : scarlatine, rougeole, variole, fièvre typhoïde (Bourdillon), choléra (Botkine). Ces cirrhoses que Chauffard décrit dans son récent article sous le nom de cirrhoses toxi-infectieuses ont une pathogénie spéciale et leurs lésions sont assimilables à celles qui ont été décrites par Charrin dans la maladie pyocyanique.

2. Dans sa description de la cirrhose du foie, Rokitansky considérait deux périodes : une congestive avec hypertrophie du foie; une de rétraction, caractérisée par l'atrophie.

La doctrine de la dualité a renversé la conception de Rokitansky; il

sous le scalpel, sa consistance est ferme, parfois même ligneuse (Jaccoud). L'atrophie porte principalement sur le lobe gauche, qui peut disparaître presque complètement (Frerichs).

Les nombreuses saillies de la surface du foie cirrhotique[1] ont reçu le nom de granulations (foie granuleux) ; elles existent également dans la profondeur du tissu, et à la coupe elles apparaissent entourées d'une coque fibreuse d'où il est très facile de les énucléer (Gubler). Ces granulations sont colorées en jaune roux ou teintées en vert par la bile. Le tissu conjonctif qui les enserre apparaît sous forme de cloisons blanches et résistantes, formant un réseau continu. Les rappports du tissu conjonctif avec le tissu hépatique, décrits par Carswell, ont été bien étudiés par Charcot. Le tissu conjonctif forme des anneaux complets contenant un ou plusieurs lobules (cirrhose *annulaire*, *multilobulaire*) : la cirrhose vulgaire est donc nettement *interlobulaire*[2].

On tend généralement aujourd'hui à considérer la prolifération conjonctive comme due à la phlébite et à la périphlébite des ramuscules de la veine porte. Cette manière de voir, indiquée

n'en est pas moins nécessaire de faire quelques réserves en face des faits cliniques qui se multiplient, et qui tendraient à reconnaître la possibilité de cette phase congestive.

1. Les Anglais désignent l'apparence du foie, lorsque les granulations atteignent la grosseur d'une noisette, par l'expression typique de *hobnailed liver* (*hobnail*, clou à grosse tête).

2. Jusqu'à ces dernières années, cette conception de la cirrhose atrophique était considérée comme rigoureusement absolue, et on l'opposait à juste titre, non seulement au processus histologique de la cirrhose hypertrophique (périlobulaire et intralobulaire), mais aussi à celui de la cirrhose cardiaque, plus spécialement localisée à la périphérie des veines hépathiques, et représentant exactement la cirrhose *intralobulaire* (Handfield, Talamon, Cornil et Ranvier). Les recherches nouvelles, celles de Sabourin, Kelsch, principalement, ont montré que dans la cirrhose atrophique le processus scléreux n'est pas limité aux espaces interlobulaires : les lobules sont pénétrés par de fines travées de tissu fibreux qui s'avancent parfois jusqu'à la veine centrale ; de plus, il existe le plus souvent autour de cette veine centrale du lobule une couronne conjonctive en voie d'organisation fibreuse. Cette sclérose péri-sus-hépatique s'accompagnerait plus fréquemment encore que la sclérose périportale de phlébite oblitérante (Sabourin). La cirrhose atrophique deviendrait ainsi une *cirrhose bi-veineuse*.

La cirrhose annulaire péri-sus-hépatique n'est donc plus spéciale aux cirrhoses d'origine cardiaque ; elle est de règle aussi dans la cirrhose atrophique. De plus, Hanot, dans un mémoire tout récent, a retrouvé des altérations analogues dans la cirrhose pigmentaire du diabète sucré. Cette cirrhose sus-hépatique d'origine diabétique paraît très vraisemblablement attribuable à l'action irritative du sucre contenu dans le sang des veines sus-hépatiques sur les parois de ces veines.

par Budd et par Oppolzer, confirmée par les recherches de Klebs, de Cornil, de Solowieff, a été défendue par Charcot, pour qui la lésion initiale porterait sur les veines interlobulaires et sur ce qu'il appelle le système des canaux *prélobulaires*[1]. Ces lésions rendent compte de la difficulté que l'on éprouve à injecter le foie cirrhotique par la veine porte, malgré la richesse vasculaire du tissu conjonctif de nouvelle formation, qui ressemble souvent à un véritable tissu caverneux (Cornil et Ranvier). D'après Frerichs, la majorité des vaisseaux de ce tissu lacunaire proviendrait de la néoformation des capillaires de l'artère hépatique.

Quant aux vaisseaux biliaires, ils ne prennent aucune part au processus morbide, et dans la généralité des cas ils restent absolument indemnes : les plus fins ramuscules interlobulaires présentent parfois un léger degré de dilatation. La bile, diminuée de quantité, est de couleur jaune pâle et orangée.

Les cellules hépatiques comprimées dans les mailles du tissu lamineux subissent des altérations profondes : cependant on en trouve parfois qui ont conservé une apparence normale dans des cas de cirrhose très avancée (Cornil et Ranvier). Généralement elles s'aplatissent, s'atrophient et disparaissent : leur protoplasma se charge de granulations biliaires, de pigment sanguin, ou plus souvent de gouttelettes graisseuses. Kelsch et Wannebroucq admettent même que les cellules périphériques du lobule s'altèrent

1. Dans la conception de Charcot, faisant de la cirrhose atrophique une hépatite interstitielle à *forme annulaire*, *multilobulaire* et *extralobulaire*, ayant pour point de départ initial une phlébite et une périphlébite des vaisseaux prélobulaires (vaisseaux intermédiaires aux gros troncs et aux fines ramifications de la veine porte), la granulation cirrhotique était formée par un ou plusieurs lobules entourés par un même anneau fibreux et ayant à leur centre la veine sus-hépatique. Pour Sabourin, dont nous avons eu souvent l'occasion de citer les patientes recherches, la granulation cirrhotique est constituée d'une façon différente. Constatant que la cirrhose atrophique n'est pas limitée aux espaces portes, mais qu'elle est toujours péri-sus-hépatique, en même temps que de fines travées connectives pénètrent l'intérieur du lobule, Sabourin admet que la granulation cirrhotique n'est pas formée par des lobules complets, mais par des portions de lobules groupées autour d'un espace porte constituant le centre de la granulation ; les veines sus-hépatiques n'occupent plus son centre, et se trouvent rejetées à la périphérie au niveau du carrefour d'entre-croisement des anneaux fibreux.

L'espace porte envahi par la sclérose est réuni à l'anneau périphérique par des tractus fibreux qui sont commandés par les rameaux vasculaires qui, à l'état normal, ramènent dans la veine sus-hépatique le sang de la gaine glissonienne entourant les différents éléments constitutifs (voy. Sabourin, *Origine glissonienne des veines sus-hépatiques*, in *Rev. de méd.*, 1884).

d'une façon très précoce et constituent au voisinage de l'anneau scléreux une couronne embryonnaire qui prend part à la formation du tissu cirrhotique.

Enfin, Hanot a montré que l'atrophie scléreuse du foie pouvait compliquer d'un autre processus (adénome, ou altération profonde de la cellule hépatique): cette dernière lésion donne lieu à ce syndrome clinique que Hanot a décrit récemment sous le nom de cirrhose atrophique à marche rapide.

Description. — Les premiers symptômes de la cirrhose sont ordinairement très vagues. Tantôt ce sont les signes d'une congestion chronique du foie, tantôt des troubles digestifs. Les malades se plaignent de douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, ou bien d'un sentiment de tension à l'épigastre, avec diminution de l'appétit, mauvaises digestions, flatulence, constipation, etc. Cet état, d'abord léger et passager, s'affirme davantage; il survient du dégoût pour certains aliments, les forces diminuent, etc. Le malade présente alors un habitus spécial : l'amaigrissement a fait de rapides progrès; la face, le tronc et les membres émaciés, contrastent avec le développement du ventre qui proémine par suite de l'ascite. La peau est sèche, ridée, rugueuse, avec une apparence pâle et terreuse; les pommettes et les ailes du nez présentent souvent des plaques violacées dues au développement anormal des capillaires. Parfois le premier symptôme observé est un œdème blanc indolent et symétrique des membres inférieurs (Mac Swiney, A. Gilbert, Preslé).

La cirrhose arrivée à la période d'état présente un ensemble de symptômes qui laissent peu de place au doute.

L'*ascite*, ou épanchement de sérosité dans le péritoine, est l'un des plus constants : elle se forme le plus souvent avec lenteur; sa production cependant peut être rapide, lorsque, par exemple, il se joint à l'affection hépatique un état irritatif du péritoine, ou que, comme dans le cas dont parle le professeur Potain, un refroidissement marqué a entraîné une congestion reflexe du péritoine ou du foie en imminence d'imperméabilité vasculaire. L'ascite de la cirrhose est le type des épanchements dans la séreuse abdominale et en offre tous les symptômes classiques. La circonférence de l'abdomen est doublée ou triplée; le liquide, libre dans la cavité péritonéale, forme une saillie proéminente qui, obéissant aux lois de la pesanteur, se déplace avec les mouvements, déforme l'hypogastre ou élargit les flancs et les fait déborder latéralement, donnant au ventre un aspect caractéristique que Jaccoud a comparé à juste titre au ventre d'un batracien; la matité offre une ligne courbe à concavité supérieure; l'ébranlement de la masse liquide par le doigt qui percute fait percevoir de la fluc

tuation (sensation de flot). L'ascite est parfois considérable, et il est possible de retirer, en une seule ponction, 15 à 20 litres d'un liquide séreux, clair et jaune, contenant une notable proportion d'albumine. Pendant longtemps l'accumulation de liquide dans le péritoine ne gène pas sensiblement le malade, qui se plaint seulement de quelques douleurs dans les flancs et de pesanteur au bas ventre. Il survient souvent, à la dernière période, de l'œdème des pieds et des jambes par compression de la veine cave, en même temps qu'on observe de la dyspnée et des palpitations par refoulement du diaphragme et des organes thoraciques. Cet œdème doit être distingué de l'œdème précoce que nous avons signalé plus haut.

Le mécanisme qui préside à la production de l'ascite est évidemment très complexe. Sans doute, la gêne considérable éprouvée par la circulation porte, dans le foie même, doit entraîner une augmentation énorme de pression, et faciliter en conséquence la transsudation séreuse : mais, comme on l'a très bien fait remarquer, cette ascite n'est point proportionnelle au degré d'altération du foie ; force est donc de faire intervenir d'autres éléments : la *périhépatite* (Rendu) qui peut entraîner une compression suffisante du tronc de la veine porte ; l'altération des racines intestinales de la veine (Dieulafoy) qui agirait à l'instar des granulations dans la production de l'ascite de la péritonite tuberculeuse. Probablement aussi qu'il est nécessaire de faire jouer un certain rôle à l'état dyscrasique qui se traduit par l'anémie des tissus, l'œdème malléolaire, etc.

La *dilatation des veines sous-cutanées abdominales* est une des premières conséquences de la gêne apportée à la circulation intra-hépatique. Le sang de la veine porte reflue dans les veines épigastriques et mammaires internes[1] par l'intermédiaire des *veines portes accessoires*, décrites par Sappey, et par la veine *parombilicale* (Schiff). La réplétion de ces vaisseaux amène consécutivement une stase dans les veines sous-cutanées ; la dilatation porte principalement sur cinq ou six gros troncs qui descendent paral-

1. Le système des veines portes accessoires a été bien étudié par Sappey dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine ; Sappey accepte cinq groupes de veinules pouvant servir au rétablissement de la circulation porte : 1° le groupe gastro-épiploïque ; 2° le groupe cystique composé de 12 à 15 veinules ; 3° le groupe des vasa-vasorum ; 4° les veines du ligament suspenseur, et 5° enfin le groupe para-ombilical, le plus important avec celui du ligament suspenseur.

Sappey n'a pas retrouvé chez l'homme les communications directes entre le tronc de la veine porte et celui de la veine cave, signalées par Cl. Bernard chez différents animaux.

lèlement de l'appendice xiphoïde au pubis, et qui sont unis entre eux par des anastomoses plus petites. Le cours du sang s'y fait de haut en bas en général ; la main appliquée sur ces veines y perçoit un frémissement (Sappey), et le stéthoscope y fait découvrir un bruit de souffle continu (Trousseau). Le rétablissement de la circulation peut encore se faire par les anastomoses de la coronaire stomacale gauche avec les veines œsophagiennes et diaphragmatiques, des hémorroïdales supérieures avec l'hypogastrique (d'où la fréquence des hémorroïdes dans le cours de la cirrhose hépatique), et enfin par les petites veinules qui constituent le système de Retzius (cas de Rindfleisch) [1].

On a cru longtemps qu'il y avait une sorte de balancement entre le développement de la circulation collatérale et la quantité de l'ascite. Les observations contradictoires de Monneret et de Frerichs prouvent que cette règle est loin d'être absolue.

Le *volume du foie* fournit une indication importante. Légèrement augmenté au début, dans les cas assez rares où il existe une période de congestion, le foie ne tarde pas à diminuer de volume à mesure que la rétraction du tissu conjonctif fait des progrès. La percussion permet de constater nettement cette diminution de volume, quand la pneumatose intestinale et l'épanchement ascitique ne s'opposent pas à la détermination exacte des limites de la glande.

La *tuméfaction de la rate*, consécutive à la stase du sang dans la veine porte et la veine splénique, n'est pas aussi constante que le croyaient Bright, Oppolzer, Bamberger. Elle manque dans un grand nombre de cas (Andral, Monneret, etc.), Frerichs ne l'a constatée que dans la moitié des cas : cet auteur a même souvent rencontré la rate petite et atrophiée, de consistance ferme et de coloration très foncée. Il est probable qu'on se trouve alors en présence d'un de ces cas de sclérose généralisée qui atteignent en même temps le foie et la rate, parfois le rein et le cerveau.

1. Le système de Retzius est constitué par une série d'anastomoses entre les veines des parois intestinales et le système cave. Il faut mentionner enfin les voies veineuses que Sabourin considère comme les agents les plus essentiels du rétablissement de la circulation porto-sus-hépatique : ce sont les anastomoses qui existent à l'état normal entre les ramuscules intra-hépatiques de la veine porte et les veinules satellites des artérioles que l'artère hépatique envoie dans les parois des veines sus-hépatiques pour leur servir de *vasa-vasorum*. Les anastomoses se dilatent sous l'influence de l'augmentation de pression dans le système porte, et ramènent le sang porte dans les veines sus-hépatiques. C'est pourquoi, tant que ces veines resteront perméables, l'ascite ne se produira pas.

Par contre, Ch. Bouchard a constaté plusieurs fois une hypertrophie splénique considérable avec bruit de *souffle systolique*, comparable par son intensité et par son timbre au bruit de souffle utéro-placentaire.

Les *urines*, peu abondantes et très colorées, laissent déposer par le refroidissement un abondant dépôt d'urates. L'urée, au contraire, a subi une diminution notable (Brouardel).

Les *hémorragies* sont fréquentes dans la cirrhose. Plusieurs d'entre elles reconnaissent pour cause la stase du système porte : hématémèses par varices œsophagiennes et rupture des vaisseaux dilatés (Fauvel et Lediberber, Dussaussay, etc.), gastrorragie, mélœna, etc., mais le plus souvent elles sont dues à une dyscrasie en rapport avec la rétention dans le torrent circulatoire de matériaux qui, à l'état normal, sont éliminés par le foie. C'est évidemment à cette cause qu'il faut rapporter la plupart des hémorragies gastro-intestinales, les épistaxis, les hémoptysies, les pétéchies, enfin la pleurésie hémorragique (Jean) [1].

L'*ictère* manque le plus souvent : lorsqu'il existe, il est généralement l'indice d'une complication. L'absence d'ictère s'explique par l'immunité presque absolue des canaux biliaires.

Marche. Durée. Terminaison. — La cirrhose du foie est une maladie essentiellement chronique, à marche continue et, le plus souvent, sans rétrocession possible. Longtemps le malade peut se lever et vaquer à ses occupations ; puis l'ascite fait des progrès, la difficulté de respirer augmente progressivement, l'appétit disparaît complètement, la diarrhée survient et le malade tombe dans une cachexie profonde.

La durée est variable : le plus généralement la cirrhose évolue

1. Cette question de la pathogénie des diverses modalités de l'hémorragie dans la cirrhose a été discutée de nouveau dans ces dernières années. La plupart des pathologistes, frappés de ce fait que ces hemorragies sont d'autant plus rares que les hydropysies sont plus prononcées, estiment que l'ascite, en exerçant une compression plus ou moins marquée sur les vaisseaux du système porte, possède une action en quelque sorte régulatrice de la pression vasculaire sur le système veineux abdominal et s'oppose aux ruptures vasculaires (Leyden, Radcliffe, R. Saundby). Si cette contrepression fait défaut, les veines peuvent se laisser forcer, puis se rompre.

Pour Letulle l'alcoolisme peut suffire à produire les varices œsophagiennes et les altérations des parois vasculaires favorables à leur rupture. Mais il est des cas où l'on ne rencontre ni altérations vasculaires ni varices œsophagiennes ; il s'agit alors d'*hémorragies* en *nappe* provenant d'une congestion vaso-dilatatrice énorme (Debove et Courtois-Suffit) dans tout le système porte, conséquence de l'imperméabilité du foie.

en douze ou quinze mois ; il est plus rare de la voir se terminer en trois ou quatre mois ou se prolonger pendant des années, bien qu'on ait pu citer des faits à évolution plus rapide, ou d'une durée extrêmement longue, avec des alternatives d'aggravation ou d'arrêt se répétant pendant dix ou quinze ans (Carral).

Dans la forme à marche rapide (deux à six mois), les phénomènes se succèdent généralement dans l'ordre suivant : mouvement fébrile subaigu, douleurs dans l'hypochondre droit, ascite précoce avec développement des veines sous-cutanées abdominales, œdème, teinte subictérique des téguments, hémorragies fréquentes, affaiblissement progressif, cachexie et mort dans le coma avec abaissement de la température.

La terminaison est le plus généralement fatale et survient, soit par les progrès de la cachexie, soit par une complication : pneumonie, pleurésie droite, dysenterie, érysipèle gangreneux autour des piqûres du trocart, rupture de varices œsophagiennes (Lecorché, Dussaussay), péritonite aiguë (Lecorché) ; plus rarement on voit survenir du délire, du coma, ou les symptômes de l'atrophie jaune aiguë.

Il n'est pas rare de voir enfin la cirrhose alcoolique se compliquer de péritonite tuberculeuse (Lancereaux, Rendu, Delpeuch).

Toutefois, depuis ces dernières années, il semble se confirmer, grâce aux premières observations de Semmola, (20 cas de guérison cités aux Congrès d'Amsterdam, 1879) puis de Ribeton, Troisier, Dujardin-Beaumetz, de Pradel, Carral, Ewald, que le pronostic de la cirrhose atrophique doive devenir un peu moins sombre. Et, bien qu'en pareil cas il ne faille pas se départir d'une réserve prudente, l'exactitude du diagnostic pouvant toujours être révoquée en doute, un certain nombre de faits rigoureusement suivis paraissent plaider très sérieusement en faveur de la curabilité possible de la cirrhose hépatique.

Les faits plus récents publiés par Semmola (9 observations nouvelles), Villemin, Millard, ne laissent aucun doute à cet endroit. Toutefois, avec Chauffard et Gilbert, on est toujours en droit de se demander s'il s'agit réellement de la guérison de la cirrhose elle-même, ou seulement du syndrome cirrhotique, l'ascite principalement.

C'est à la suite de ponctions répétées et faites souvent d'une façon précoce (Ewald) que cet heureux résultat serait obtenu.

Diagnostic. — Au début il est complètement impossible d'affirmer la cirrhose commençante, les symptômes observés étant ceux d'une congestion ordinaire du foie ou se rapportant uniquement à des troubles de la digestion.

A la période d'ascite et de rétraction du foie, le diagnostic présente moins de difficultés, mais il y a encore des causes d'erreur :

car on peut confondre alors la cirrhose hépatique avec la pyléphlébite, la péritonite tuberculeuse ou une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* se distinguera par l'acuité des accidents, une douleur souvent très vive, le développement extrêmement rapide de l'ascite, une circulation collatérale plus accentuée, enfin la présence assez fréquente de l'ictère.

Dans la péritonite chronique tuberculeuse, dont les caractères ont été si bien dessinés par Grisolle, le palper abdominal est douloureux, le liquide ascitique est moins abondant que dans la cirrhose et se déplace plus difficilement à cause des adhérences péritonéales ; il n'obéit point aux lois de la pesanteur, et l'abdomen, à la percussion, est divisé irrégulièrement en une série de zones alternativement mates et sonores, les zones mates correspondant à des masses dures, à des gâteaux bosselés dont la présence a une grande valeur ; le réseau veineux sous-cutané est moins développé; le malade présente une fièvre hectique qui fait absolument défaut dans la cirrhose ; enfin les sommets des poumons sont souvent le siège d'une infiltration tuberculeuse.

Dans les *maladies du cœur* compliquées d'ascite, c'est en étudiant avec soin la chronologie des accidents, en tenant compte de la date d'apparition de l'œdème malléolaire, de l'état du foie qui est plutôt congestionné et des poussées de subictère, qu'on pourra arriver au diagnostic. D'ailleurs, quand on sera embarrassé, on pourra tenter avec utilité la recherche de la glycosurie digestive [1].

Quant au diagnostic avec la cirrhose hypertrophique, ou avec une ascite par compression du tronc de la veine porte, l'augmentation de volume du foie ou son intégrité suffiront pour trancher la question.

Traitement. — L'hépatite chronique par laquelle débute la cirrhose, quand on peut assister à cette phase d'évolution morbide, sera traitée par les saignées locales, les révulsifs cutanés, vésicatoires, cautères (Béhier), les purgatifs salins et les mercuriaux (pilules bleues, calomel).

1. La recherche de la glycosurie digestive est basée sur la célèbre expérience de Claude Bernard, qui consiste à montrer que le sucre injecté dans la veine porte ne passe pas dans les urines, tandis qu'en l'introduisant dans la veine jugulaire, il s'y retrouve immédiatement. Partant de cette idée que le foie altéré ne peut plus emmagasiner le sucre, Couturier a pensé que chez les cirrhotiques les matières sucrées ingérées dans l'estomac devaient directement passer dans la circulation et produire la glycosurie. Cette théorie a été souvent confirmée par la clinique, mais il est bon de savoir que, pour se produire, la glycosurie nécessite l'absorption de fortes proportions de glycose, 200 grammes environ.

Lorsque l'ascite existe déjà, il faut, tout en continuant les purgatifs, avoir recours aux diurétiques ou aux sudorifiques (le vin de la Charité, le nitre, le lait). On peut aussi employer le jaborandi ou son alcaloïde, la pilocarpine, à la dose de 1 à 2 centigrammes en injections sous-cutanées. Le plus souvent ces moyens thérapeutiques restent impuissants et tôt ou tard il faut donner issue au liquide par l'aspiration ou la ponction avec un trocart.

Si le malade est syphilitique, il faut d'abord avoir recours à l'iodure de potassium. D'ailleurs cet agent peut toujours être essayé comme résolutif : dans bien des cas, surtout au début, il a donné des résultats satisfaisants ; mais alors l'iodure doit être administré à doses massives (8 à 10 grammes en vingt-quatre heures, Semmola).

Outre les indications fournies par certains symptômes, diarrhée, hémorragies, etc., on doit chercher à soutenir les forces du malade par un régime tonique et fortifiant. On aura soin de proscrire tous les aliments qui peuvent agir comme irritants (alcool, café, thé, épices), ou dont la digestion nécessite la présence d'une notable quantité de bile (corps gras).

Les notions positives que nous possédons aujourd'hui sur la possibilité de la guérison de la cirrhose à la suite d'un certain nombre de ponctions, nous permettent d'envisager la paracentèse de l'abdomen, non plus comme une opération palliative, mais comme une intervention pouvant avoir une action véritablement curative. À ce titre, son emploi ne doit plus être réservé aux cas de distension extrême de l'abdomen avec gêne excessive de la respiration, retentissement cardiaque avec menace d'asystolie, etc., il doit être réglementé d'une façon méthodique et recommandé de bonne heure. La ponction précoce aurait de grands avantages, entre autres celui de faciliter l'établissement d'une circulation collatérale, de décongestionner la circulation veineuse et de favoriser l'alimentation si nécessaire à la restauration des forces (Ewald).

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, réimpression de la Faculté, p. 595. — KIERNAN. Phil. Trans., 1883. — CARSWELL. Path. Anat., London, 1833-1838. — GUBLER. De la cirrhose, th. de concours, 1853. — GRIFFITH. Cirrhosis of the liver in a Child (Trans. of Path. Soc., 1875). — SOLOWIEFF. Arch. f. path. Anat., 1875. — HILTON FAGGE. Guy's Hospital Reports, 1875. — CHARCOT et GOMBAULT. Contr. à l'ét. des diff. formes de la cirrhose du foie (Arch. de phys., 1876). — BROUARDEL. L'urée et le foie (Arch. de phys., 1876). — VICKHAM LEGG. St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1877. — DUSSAUSSAY. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1877. — DURET. Société anatomique, 1877. — W. FOX. Case of cirrhosis in a boy ; Jaundice of nearly three years duration (Brit. med. Journ., vol. II, 1878). — SURRE.

Etudes sur diverses formes de cirrhose hépatique, th. de Paris, 1879. — Budd, Bamberger, Frerichs, J. Simon, Charcot, Rendu. Loc. cit. — Laurent. Modification des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, th. Paris, 1880. — Sabourin. Cirrhose du syst. sus-hépatique d'origine cardiaque (Rev. de méd., 1882). — Rendu. Influence des maladies du cœur sur les mal. du foie et réciproquement (Acad. de méd., 1883). — Moiroux. Rapports de la cirrhose atrophique du foie avec la péritonite tuber., th. Paris, 1883. — Ané. Etude sur la thrombose de la veine porte dans la cirrhose veineuse, th. Paris, 1883. — Delpeuch. Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte, th. Paris, 1883. — Sabourin. Origine glissonienne des veines sus-hép. (Rev. de méd., 1884). — Morel-Lavallée. Cirrhose atroph. chez un enfant de cinq ans. — Caral. Contribution à l'étude de la cirrhose alcool., th. Lyon, 1885. — Jaccoud. Clinique de la Pitié, 1885. — Weber. Zur Path. und Therapie der Leb. cir. Breslau, 1885. — Beurmann et Sabourin. Cirrhose hépat. d'origine cardiaque (Rev. de méd., 1886). — Hébrard. Cirrhose du foie chez les enfants, th. Lyon, 1866. — Lancereaux. Des cirrhoses, leçons clin. (Un. méd., 1886). — De Pradel. Contrib. à l'étude de la pathol. et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose, th. Paris, 1886. — Troisier. Ascite et curabilité de la cirrhose alcoolique (Soc. méd. des hôpitaux, 1886). — Dujardin-Beaumetz. Curabilité de l'ascite dans la cirrhose (Soc. méd. hôpitaux, 1886). — Ackermann. Nature de la cirrhose du foie (Berlin. klin. Wochen., 1887). — Blanc. Curabilité de la cirrhose alcoolique (Province méd., 1887). — Straus. Recherches expérim. sur le proces. de la cirrhose alcool. du foie (Société de biologie, 1887). — Cyr (Jules). Traité des maladies du foie, 1887. — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — Semmola. Guérison de la cirrhose alcoolique (Progr. méd., 1889). — Saundby. Variétés de la cirrhose hépatique (Brit. med. Journ., 1890).— A. Gilbert. De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques (Gaz. hebd., 1890). — Leudet. Souffle splénique dans la cirrhose atrophique (Rev. méd., 1890). — Erhardt. Des hémorr. gastro-int. profuses dans la cirrhose, th. Paris, 1891. — Lancereaux. Période prodromique de la cirrhose alcoolique (Sem. méd., 1891). — Kahler. Cirrhose hépatique (Wien. med. Blätter, 1891). — Bouchard. Cirrhose alcool. guérie par le calomel (Gaz. méd. Paris, 1891). — Villemin. Guérison d'ascite et de cirrhose alcoolique, th. Paris, 1890. — G. Jean. Pleurésie hémorragique et cirrhose alcoolique, th. Paris, 1891. — Preste. Œdème préascitique des membres inférieurs dans la cirrhose alcoolique (Th. Paris, 1892). — Grandmaison. Rôle de la cellule hépatique dans la production des scléroses du foie. Paris, 1892. — Bossu. Cirrhose atrophique, mort par rupture de varices œsophagiennes (Soc. an., 1892). — Potain. Le foie cardiaque et la cirrhose atrophique (Gaz. hôpitaux, 1892). — Millard. Sur un nouveau cas de guérison de cirrhose alcoolique (Soc. méd. hôp., 1892). — Laffite. L'intoxic. alcoolique expérimentale et la cirrhose de Laennec, thèse. Paris, 1892. — Chauffard. Loc. cit.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE.

CIRRHOSE BILIAIRE.

Requin publia le premier, en 1846 et en 1849, deux observations de cirrhose dans lesquelles l'autopsie avait montré une augmentation de volume du foie. Bien que Requin considérât

cette variété de cirrhose comme due à une hypertrophie spéciale de l'élément glandulaire, l'opinion la plus généralement admise (Gubler, Grisolle, Jaccoud) fut qu'à côté de la forme classique de la cirrhose atrophique, il en existait une autre caractérisée par l'hypermégalie de la glande hépatique. Monneret (1852) ne semble pas avoir accepté sans conteste cette manière de voir; Todd (1857) regarda l'hypertrophie du foie comme une maladie spéciale; et enfin P. Ollivier (1871) démontra que la cirrhose hypertrophique n'était pas une période de la maladie de Laennec, mais une entité morbide distincte, à marche et à symptômes spéciaux. L'anatomie pathologique vint confirmer les conclusions de P. Ollivier; les recherches histologiques de Hayem démontrèrent l'existence d'une néoplasie du tissu conjonctif, et celles de Cornil et de Hanot révélèrent l'altération des canalicules biliaires, l'angiocholite interstitielle. Les recherches de Charcot et de Gombault ont pleinement confirmé ces travaux, et depuis les leçons professées par Charcot à l'École de médecine en 1876, la cirrhose hypertrophique a pris place dans le cadre nosologique à côté de la cirrhose vulgaire.

Étiologie. — Les notions étiologiques que nous possédons sur la cirrhose hypertrophique avec ictère sont encore peu nombreuses et n'ont qu'une valeur très relative. Maladie de l'âge adulte, plus commune chez la femme que chez l'homme, la cirrhose hypertrophique semble avoir, comme la cirrhose vulgaire, des relations assez étroites avec l'alcoolisme, surtout avec la forme d'intoxication chronique que détermine l'absorption de grandes quantités de vin (Ollivier, Rendu)[1]. L'anatomie pathologique, en montrant le point de départ de la maladie dans une inflammation des canalicules interlobulaires, devait porter à incriminer la lithiase biliaire. L'observation a prouvé que celle-ci n'était qu'une cause prédisposante; il en est de même de l'impaludisme (Hanot).

Anatomie pathologique. — Le foie est considérablement augmenté de volume. Son poids, qui normalement est de 1451 grammes, atteint souvent 3000 grammes et même davantage. Cette hypermégalie considérable ne change pas la forme de l'organe, ses bords demeurent tranchants et sa surface reste lisse; la face

1. Dans une intéressante clinique faite à l'hôpital Necker, M. Potain a montré que l'alcool pouvait entraîner la cirrhose du foie par un double mécanisme : 1° en agissant sur les radicules de la veine porte pour produire la cirrhose hépatique vulgaire ou veineuse; 2° en déterminant le catarrhe gastro duodénal, lequel peut, par propagation, s'étendre aux voies biliaires et produire la cirrhose hypertrophique ou cirrhose biliaire (voy. *Gaz. des hôpitaux*, 1877).

convexe, cependant, présente parfois un aspect chagriné et granuleux, qui est dû à la présence de petites granulations séparées par des tractus blanchâtres de tissu conjonctif. Il existe souvent en même temps une périhépatite qui entoure la glande d'une coque grisâtre et détermine des adhérences avec les organes voisins. Ce cas à part, le foie est d'un brun verdâtre et la coupe varie, comme coloration, du jaune orangé ou verdâtre, au vert foncé et au vert-olive.

A l'examen histologique, on constate que les lobules hépatiques sont dissociés par des bandelettes de tissu fibreux qui pénètrent entre eux sous forme de travées plus ou moins épaisses. Cette *sclérose périlobulaire* (Charcot) progresse en donnant, non des anneaux inextensibles comprimant le lobule et l'étouffant, comme dans la cirrhose atrophique, mais des travées irrégulières et sinueuses (*sclérose insulaire*). A un degré plus avancé, la cirrhose devient *intralobulaire*[1]. Les cellules de la périphérie du lobule sont dissociées par une infiltration de cellules conjonctives jeunes en grand nombre, qui s'empilent entre les rangées des éléments glandulaires. Elles sont comprimées, un peu aplaties, et ce n'est que rarement qu'elles sont altérées et atteintes d'atrophie granuleuse. En tous cas, les cellules hépatiques centrales sont intactes, ce qui suffit largement pour expliquer la persistance des fonctions de l'organe. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une *hépatite interstitielle chronique, insulaire* et *périlobulaire*, d'origine biliaire, par opposition à la cirrhose atrophique, qui est une *hépatite interstitielle annulaire, interlobulaire*, d'origine veineuse.

La lésion la plus intéressante et vraiment caractéristique de la maladie est l'altération que subissent les voies biliaires, altération qui porte non sur les grandes voies de la bile, comme, par exemple, dans la cirrhose résultant d'une oblitération du canal cholédoque (W. Legg, Charcot), ni sur les fins canalicules intralobulaires, mais sur les petits canaux biliaires *extralobulaires* de moyen calibre. Ces canaux sont volumineux, tortueux et forment un riche réseau, surtout au niveau des espaces de Kiernan : leur tunique externe est très accusée, leur tunique interne est revêtue

1. Quelquefois même le tissu fibreux pousse des prolongements jusqu'à la *veine sus-hépatique*, et à une période avancée il va jusqu'à former des plaques autour de la veine ; mais ce n'est là qu'un envahissement secondaire, la paroi veineuse restant intacte sur une large surface. « Dans la cirrhose annulaire, la cirrhose des canaux sus-hépatiques leur est propre ; dans l'insulaire, c'est une cirrhose d'emprunt » (Sabourin).

de cellules épithéliales cubiques. Enfin, c'est surtout au pourtour de ces canaux que l'on observe l'infiltration des cellules embryonnaires et les faisceaux stratifiés du tissu conjonctif (Cornil, Hanot. Charcot).

Quant au mécanisme pathogénique de cette inflammation, qui porte essentiellement et primitivement sur les canaux interlobulaires, il est encore inconnu. Le développement du réseau biliaire lui-même ne s'explique pas non plus d'une façon satisfaisante. Pour les uns, il y aurait création de nouveaux canalicules par bourgeonnement (Charcot, Cornil en particulier); pour les autres, ces canaux existent à l'état normal, mais ils sont trop fins pour être distingués : c'est le processus irritatif qui les met en évidence. Il est très probable que la transformation des cellules hépatiques joue le principal rôle dans la néoformation des canalicules biliaires de la périphérie du lobule, comme l'admettent Kelsch et Kiener, et comme l'un de nous a eu l'occasion de le vérifier récemment. La néoformation des canalicules biliaires n'est pas spéciale, du reste, à la cirrhose hypertrophique (Wagner, Waldeyer, Cornil). On la rencontre *dans toutes les hépatites chroniques interstitielles*, mais à un degré moins remarquable [1].

Comme lésions concomitantes, nous signalerons l'hypertrophie habituelle de la rate; elle atteint jusqu'à cinq fois son poids habituel, qui est de 195 grammes (Sappey); la congestion et l'inflammation des reins; parfois enfin l'insuffisance tricuspidienne par dilatation du cœur droit (Potain).

Description. — La cirrhose hypertrophique confirmée présente deux symptômes d'une importance capitale : ce sont l'*ictère chronique* et l'*hypertrophie du foie*. Mais, avant d'en arriver à cette phase d'état, la cirrhose hypertrophique passe par une longue période pendant laquelle ses symptômes sont loin d'être caractéristiques. Le malade éprouve dans l'hypochondre ou à l'épigastre une douleur plus ou moins vive et persistante, l'appétit est mauvais, les digestions sont difficiles, les forces se perdent, etc. Il survient de temps à autre de véritables accès d'hépatalgie avec du gonflement du foie, de l'ictère et une élévation de température. Puis le malaise disparaît peu à peu, les

1. Une fois formés, il est de règle que ces vaisseaux s'atrophient; mais, si l'irritation qui leur a donné naissance continue à s'exercer, ils forment des agglomérations de tubes qui peuvent occuper tout le territoire d'un lobule, c'est le *polyadénome biliaire* de Kelsch et Kiener; d'autres fois ils se laissent dilater (angiome kystique) ou peuvent suppurer sous l'influence d'une irritation intense (Sabourin).

forces et l'appétit reviennent, l'ictère s'atténue ou s'efface même complètement. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'ictère et l'hypertrophie hépatique deviennent persistants; la maladie est définitivement constituée.

L'*ictère*, nous venons de le voir, est un des premiers symptômes de la maladie; il peut même être le symptôme initial (Hanot). L'un des caractères les plus frappants de cet ictère est sa *variabilité:* à certains moments, le malade ne présente qu'une teinte subictérique peu accusée des téguments et des conjonctives, tandis qu'à d'autres moments sa teinte est olivâtre ou même noirâtre. Tantôt les matières fécales sont absolument décolorées, tantôt au contraire elles restent normales. La coloration des urines subit les mêmes variations que la pigmentation de la peau. Le chiffre de l'urée est généralement très diminué (Hanot, Brouardel, etc.), pour s'élever, au contraire, au moment des paroxysmes; nous avons pu, dans quelques cas, constater ce fait, sur l'importance duquel nous avons déjà appelé l'attention.

L'ictère de la cirrhose hypertrophique est évidemment un ictère par rétention, ainsi que le montrent les lésions de périangiocholite et l'accumulation de pigment biliaire et de débris épithéliaux dans l'intérieur des canaux interlobulaires; cette oblitération des fins canalicules explique également l'absence de bile dans la vésicule et dans les grandes voies biliaires (Sam. Gee). Les variations de l'ictère reconnaissent sans doute pour causes et la sécrétion plus abondante de la bile et les modifications dans la production épithéliale des canaux interlobulaires, qui augmente à chaque poussée congestive (Lecorché).

L'*hypertrophie du foie* ou *hépatomégalie* (Charcot) est très facilement appréciable. Le foie déborde les fausses côtes; sa surface est lisse, d'une consistance ferme et élastique, son bord tranchant est nettement conservé. Il forme une tumeur saillante qui descend jusqu'à l'ombilic ou même jusque dans la fosse iliaque et qui donne à l'abdomen une forme toute spéciale: toute la portion située au-dessus de l'ombilic est en effet fortement bombée, phénomène que rend encore plus frappant l'hypertrophie concomitante de la rate, tandis que la partie sous-ombilicale est normale ou même légèrement déprimée.

L'*absence d'ascite* est un caractère négatif d'une haute valeur. D'une façon générale on peut dire que l'ascite est nulle dans la cirrhose hypertrophique; toutefois certaines poussées congestives s'accompagnent parfois d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale, et dans quelques cas le même phénomène s'observe à la période ultime de la maladie. Peut être se fait-il à ce

moment une poussée inflammatoire du côté des terminaisons de la veine porte, comme semblerait le prouver la diminution assez fréquente du volume de l'organe (Hanot, Rendu).

La dilatation du réseau veineux sous-cutané abdominal est également un phénomène exceptionnel et tardif. Les *accidents hémorragiques* sont assez fréquents et consistent surtout en épistaxis et en hématémèses. Signalons enfin l'existence d'un *souffle systolique* qui a été fréquemment noté à la pointe du cœur et au foyer d'auscultation de l'orifice tricuspidien. Notons aussi la possibilité de souffles anémiques ou de bruits anormaux indiquant une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lésion qui relève sans aucun doute, dans les cas où elle existe, d'un processus athéromateux d'origine alcoolique.

L'état général du malade reste très longtemps indemne, puis finalement les troubles nutritifs apparaissent. Le malade perd ses forces et s'amaigrit ; la peau devient sèche et rugueuse, se recouvre d'éruptions de diverses formes ; la cornée est le siège d'une kératite interstitielle qui peut aboutir à la fonte de l'œil (Pitres), etc. La coloration violacée de la face et la dilatation variqueuse des veinules sous-cutanées du nez et des pommettes, en tranchant nettement sur le fond jaune ou vert des téguments, dénoncent parfois la maladie à distance.

A cette période de cachexie on observe souvent des complications qui enlèvent plus ou moins rapidement le malade : par exemple la péritonite, les affections pleuro-pulmonaires. Le plus souvent le malade meurt avec les symptômes de l'ictère grave, fièvre, délire, coma, etc.

Marche. Durée. — La marche de la cirrhose hypertrophique est essentiellement chronique, et sa durée fort longue n'est pas un des traits les moins caractéristiques de son histoire. Tandis que la cirrhose vulgaire évolue d'une façon continue et progressive vers la terminaison fatale, la cirrhose hypertrophique ne donne lieu pendant fort longtemps qu'à des troubles fonctionnels peu accusés, procédant par crises douloureuses, souvent apyrétiques, mais accompagnées parfois d'élévation de température (Jaccoud), par poussées successives, et son évolution est coupée par des périodes de rémission plus ou moins complète.

Longtemps sa terminaison a été considérée comme fatale, mais les recherches récentes ont bien montré que les cirrhoses alcooliques considérées comme guéries étaient des cas de cirrhose à gros foie (Hanot et Gilbert) ; ce qui modifierait notablement le pronostic général de la cirrhose hypertrophique dont les recherches toutes nouvelles de Surmont semblent bien établir en quelque sorte l'essentialité en prouvant qu'à l'inverse

de ce qui se passe dans la cirrhose atrophique, la toxicité urinaire dans la cirrhose hypertrophique est normale ou diminuée.

Diagnostic. — La cirrhose hypertrophique pourrait être confondue avec l'augmentation de volume du foie qui accompagne parfois la *lithiase biliaire;* le diagnostic sera surtout basé sur l'absence de douleurs et de fièvre, et sur la longue durée du processus scléreux; de plus, dans les oblitérations du canal cholédoque, la vésicule biliaire est fortement distendue: la rate, au contraire, conserve son volume normal. Le *cancer du foie* se distinguera en général par la cachexie, l'ascite, le faible degré de l'ictère, la présence de tumeurs marronnées à la surface de l'organe, l'intégrité de la rate; l'*infiltration mélanique* a généralement été précédée d'une opération sur un des yeux pour une tumeur sarcomateuse; la marche est rapide, l'ictère fait défaut. Le *foie amyloïde* se signale par l'état du bord tranchant du foie qui est devenu mousse, arrondi, et par l'absence d'ictère; du reste, la dégénérescence amyloïde se rattache toujours à une suppuration chronique: ostéite, arthrites chroniques, phtisie pulmonaire. La *cachexie palustre*, malgré l'augmentation de volume du foie et de la rate et l'absence d'ascite, est suffisamment caractérisée par les antécédents du malade et par l'absence d'ictère. Les *kystes hydatiques* donnent lieu à des déformations du foie variables suivant leur siège, à de la voussure, etc. La *leucocythémie* s'accompagne ordinairement d'une augmentation de volume du foie que l'absence d'ictère et les phénomènes concomitants ne permettent pas de confondre avec la cirrhose hypertrophique; l'hypersplénie est alors beaucoup plus considérable que dans la cirrhose hypertrophique.

Traitement. — Le traitement n'est le plus souvent que palliatif. Les révulsifs sur la région hépatique, les cautères, les ventouses scarifiées, les douches froides ont semblé souvent influencer d'une façon heureuse la marche de la maladie. Les purgatifs doivent être assez fréquemment employés; les diurétiques sont également indiqués. Dès que la période de cachexie s'établit, il faut tonifier le malade de toutes façons (quinquina, café, alcool); les amers sont formellement indiqués à cette période pour combattre la dyspepsie dont s'accompagne toujours la cirrhose hypertrophique.

Gubler, th. d'agrég., 1853. — P. Ollivier. Mém. sur la cirrhose hypertrophique (Un. méd., 1871). — Hayem. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie (Arch. de phys., 1874). — Cornil. Anatomie pathologique de la cirrhose (cod. loc.). — Pitres. Bull. de la Soc. anat., 1875). — Auguier. Cirrhose hypertrophique du foie (Lyon médical, 1875). — G. Sée. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876. — Hanot.

Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, th. Paris, 1876. — Charcot et Gombault. Note sur les altér. du foie conséc. à la ligat. du canal cholédoque, et contrib. à l'étud. anat. des diff. formes de la cirrh. du foie (Arch. de phys., 1876). — Rendu, Charcot. Loc. cit. — Garcin. Cirrhose et lithiase biliaires (Rev. mens., 1879). — Semmola. De l'ascite compliquant l'hypertrophie du foie. — Laurent. Troubles cardiaques dans la cirrhose, th. Paris, 1880. — J. Teissier. In Mém. de Veysselle sur la cirrhose hypertrophique (Lyon méd., 1880). — Dieulafoy. Les cirrhoses (Gaz. hebd., 1881). — Lecorché. Loc. cit. — Tuffier et Giraudeau. Revue de méd., 1882. — Sabourin. Arch. gén. de méd., 1886. — Hontang. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887). — Hanot et Schachmann. Anatomie path. de la cirrhose hypertrophique (Rev. de méd., 1877). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — Saundby. Variétés de cirrhose hépatique (Brit. med., 1890). — Rosenstein. Cirrhose hypertrophique (Berlin klin. Wochenschr., 1890). — Chauffard. Loc. cit. — Hanot et Gilbert. De la cirrhose alcoolique hypertrophique (Soc. méd. hôp., 1890). — Drummond. Cirrhose biliaire aiguë (Brit. med. Journ., 1891).

CIRRHOSES MIXTES.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE GRAISSEUSE. — CIRRHOSE PIGMENTAIRE.

La distinction si parfaitement clinique des hépatites interstitielles chroniques, en cirrhose atrophique ou veineuse et en cirrhose hypertrophique ou biliaire, a semblé pendant un certain temps devoir suffire à la catégorisation de la majorité des faits pathologiques. Mais cette division dichotomique si simple devait bientôt paraitre insuffisante: l'expérience, en effet, a vite démontré que les altérations cirrheuses du foie ne restaient pas toujours *systématisées*, dans le sens que leur assignait la théorie. On a vu la cirrhose biliaire coïncider avec l'atrophie du foie, ou, inversement, la cirrhose veineuse produire l'hypertrophie de l'organe. La clinique, d'autre part, enregistrait dans certains cas l'existence de symptômes qui paraissaient appartenir en propre à une forme opposée; force a donc été d'admettre, entre les deux types extrêmes, une série de modalités intermédiaires, qui, en leur servant de trait d'union, établissaient définitivement que: cirrhose atrophique et cirrhose hypertrophique ne constituaient pas deux espèces distinctes, mais des manières d'être différentes d'un même processus anatomique: l'hépatite interstitielle. Donc unité de lésion et multiplicité de formes.

C'est à ces types intermédiaires qu'on a réservé le nom de *cirrhoses mixtes*.

L'existence des formes mixtes a été signalée depuis longtemps. Requin en a publié une observation incontestable (1849); Rambaud (de Lyon) s'attachait dans ses cliniques à montrer que la

cirrhose vulgaire alcoolique pouvait s'accompagner tantôt d'hypertrophie, tantôt d'atrophie, et cela quelquefois sur le même organe; en 1876, Bucquoy rapportait aussi un fait très probant; mais, séduit que l'on était par la théorie dichotomique, on laissa ces faits dans l'ombre, et c'est seulement depuis quelques années qu'on s'occupe activement de ces questions.

Depuis la thèse de Surre, l'attention a été particulièrement attirée sur ces faits qui, aujourd'hui, grâce aux travaux de J. Cyr, de Dieulafoy, Kelsch et Kiener, commencent à nous être bien connus; leur histoire cependant est loin d'être complète, nous ne ferons qu'en signaler les points principaux.

Nous n'avons en vue, dans ce court exposé, ni la cirrhose cardiaque, qui est habituellement *intralobulaire*, ni la cirrhose syphilitique qui est *périlobulaire* et *péricellulaire* et qui sera étudiée plus longuement dans un chapitre spécial; nous ne nous occuperons que des *cirrhoses mixtes* proprement dites et de cette forme d'hypertrophie du foie avec dégénérescence graisseuse, décrite par Sabourin et Hutinel, sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse.

Les cirrhoses mixtes peuvent affecter trois formes principales:

1° *Cirrhose hypertrophique sans ictère.* — Cette forme est très rare; en dehors des faits de Requin, de Hardy et de Surre, on en connaît peu d'exemples.

Caractérisée au point de vue anatomique par une cirrhose à la fois annulaire et périlobulaire, par l'augmentation de volume du foie qui peut peser jusqu'à 3 kilogrammes, elle se distingue cliniquement par une évolution assez rapide, de l'ascite, des infiltrations œdémateuses, et surtout l'absence d'ictère.

Ce type de cirrhose hypertrophique simule avant l'apparition de l'ascite la phase congestive de la cirrhose veineuse, à laquelle, sauf l'augmentation de volume du foie, elle peut ressembler encore après la suffusion péritonéale, de façon à embarrasser considérablement le diagnostic.

2° *Cirrhose atrophique avec ictère chronique.* — C'est assurément le type le plus fréquent de cirrhose mixte (voy. les observations de Homolle, Beaudoin, Delaunay et Gombaut dans la thèse de Surre, et celles qui sont publiées dans l'article de Dieulafoy).

En pareil cas on a devant les yeux toute la symptomatologie de la cirrhose atrophique commune à laquelle vient se joindre un ictère plus ou moins prononcé; cet ictère est la conséquence du développement des lésions anatomiques de la cirrhose biliaire (angiocholite et cirrhose périlobulaire). Ces altérations, qui ne sont pas assez prononcées pour prendre le pas sur les lésions de la cirrhose veineuse, sont suffisantes cependant pour provoquer

la résorption biliaire et atténuer l'atrophie du foie, dont le volume, à peine inférieur à la normale, est loin d'atteindre le degré de rétraction ordinaire.

3° *Cirrhose hypertrophique avec ictère et ascite.* — C'est à ce type clinique qu'appartient l'observation de Bucquoy, publiée en 1876; les exemples s'en multiplient chaque jour, et tous tendent à prouver que l'alcool et l'impaludisme en sont presque les deux facteurs exclusifs.

Cornil et Lancereaux attribuent l'inflammation chronique du foie à l'action irritative des éléments hétérogènes contenus dans le sang-porte chez les paludéens : l'irritation d'abord localisée autour des radicules veineuses se propagerait activement aux vaisseaux biliaires par l'intermédiaire du tissu connectif interlobulaire, et elle ne tarderait pas à prédominer à ce niveau par le seul fait de la prédisposition.

Cirrhose hypertrophique graisseuse. — Cette forme, dont on peut rapprocher les observations encore récentes publiées par Lecorché sous le titre d'*hépatite interstitielle* diffuse, s'observe en général chez les alcooliques (Hutinel, Sabourin, Glisson, Garel) ou les tuberculeux (Bellangé), en tout cas chez des sujets affectés d'une tare constitutionnelle quelconque.

Anatomiquement elle se traduit par une augmentation notable du volume du foie qui est gros, graisseux, et crie sous le scalpel : il présente des travées de sclérose à la fois *annulaire* et *insulaire* représentant les deux processus les plus extrêmes de la cirrhose hépatique; les îlots jaunâtres enserrés par ces travées sont en voie de dégénérescence graisseuse. Il faut ajouter à cette double altération interstitielle et parenchymateuse un certain degré de phlébite des ramuscules portes, ou des veines sus-hépatiques, ainsi que de l'angiocholite, et un certain degré d'artérite. Dans quelques cas le processus anatomique se rapproche beaucoup de celui de la cirrhose annulaire de Laennec (Sabourin). Le foie peut même être diminué de volume (Bellangé, Dreyfus-Brisac).

Quant à la question de savoir si les altérations parenchymateuses précèdent les lésions interstitielles (Hutinel et Bellangé), les suivent, ou leur sont parallèles (Sabourin, Dreyfus Brisac); si enfin cette forme de cirrhose n'est que l'aboutissant d'une cirrhose vulgaire (Glisson), il est impossible de répondre à l'heure actuelle d'une façon catégorique.

Cette forme, qui se complique souvent d'accidents cardiaques, et dans laquelle l'ascite est rare ou peu abondante, évolue, contrairement à la première opinion de Bellangé et d'Hutinel, d'une façon lente, débutant par des troubles digestifs, de l'augmentation du volume du foie, et provoquant des poussées douloureuses

dans l'hypocondre droit bientôt suivies d'ictère. Quoi qu'il en soit, sa terminaison est en général très rapide ; tantôt sans cause connue, tantôt à l'occasion d'un traumatisme (Verneuil), le malade succombe au milieu des symptômes de l'ictère grave ; la cirrhose graisseuse affecte alors les allures de cette hépatite interstitielle diffuse, à marche précipitée, dont Dupont a cité plusieurs exemples dans sa thèse en 1878.

Cirrhose pigmentaire. — Deux conditions seulement semblent jusqu'ici susceptibles de lui donner naissance : l'impaludisme et le diabète.

La cirrhose pigmentaire paludique est l'aboutissant des altérations diverses que l'infection palustre peut produire dans les éléments anatomiques du foie, aussi est-il exceptionnel ici de trouver les lésions limitées au tissu interstitiel. A côté d'elles on rencontre le plus souvent des lésions de la cellule hépatique, depuis la simple augmentation de volume avec prolification kariokynétique du noyau et infiltration pigmentaire ocreuse, jusqu'à l'hypertrophie des trabécules avec ou sans production de noyaux d'hépatite nodulaire (voir chapitres suivants). On constate aussi dans le réseau capillaire du lobule de nombreux leucocytes mélanifères et des granulations pigmentaires noircissant par l'ammoniaque.

L'aspect macroscopique du foie varie avec la période d'évolution ou l'orientation évolutive de ces différentes lésions de même qu'avec leur prédominance sur tel ou tel élément. Très volumineux (2 à 4 kil.), lorsque les lésions d'hépatite nodulaire sont dominantes, le foie tombe à 1,200 ou même 800 grammes si l'on a affaire à l'atrophie ischémique simple de Kelsch et Kiener ou à la véritable cirrhose porto-biliaire ; il est alors nettement granuleux surtout si de l'alcoolisme concomitant a accentué les altérations de la sclérose bi-veineuse. Les capillaires qui sillonnent le tissu conjonctif riche en cellules jeunes et en pigment sont remarquables par le caractère embryonnaire de leurs parois ; de nombreux pseudo-canalicules biliaires y sont accolés.

Comme syndrome clinique répondant à ces lésions, notons : des troubles digestifs assez marqués avec tension douloureuse dans l'hypochondre droit et poussées congestives intermittentes du côté du foie. Celui-ci augmente de volume et l'on constate à la palpation qu'il déborde quelque peu les fausses côtes. Bientôt le malade maigrit, perd ses forces, l'ascite se développe, le réseau veineux sous-cutané apparaît, les urines sont pauvres en urée, riches en urobiline et la mort arrive par cachexie progressive, le plus souvent sans qu'il se soit produit d'ictère.

La cirrhose pigmentaire des diabétiques répond au contraire à

des altérations anatomiques et à un syndrome clinique bien déterminés. Entrevue par Trousseau qui donne dans sa clinique la description d'un cas de diabète bronzé avec foie gros et cirrheux, elle a été particulièrement bien étudiée par Hanot et Chauffard (1882) et complètement mise en lumière par les observations plus récentes de Letulle, Hanot et Schachmann, Brault et Galliard Saundby.

Ce qui caractérise essentiellement la cirrhose hépatique pigmentaire, c'est l'existence d'un gros foie scléreux, couleur rouille et finement granuleux à la coupe avec une infiltration de pigment brun ardoisé, coïncidant avec une glycosurie diabétique nette et une infiltration pigmentaire des autres organes avec mélanodermie mais sans altération des capsules surrénales. Cette triade symptomatique d'après Hanot et Chauffard est absolument typique.

Les lésions histologiques d'un foie ainsi malade sont aussi très nettes : 1° *cirrhose bi-veineuse* annulaire à fines granulations formées par des travées fibreuses, et aux points nodaux de ces travées développement de pseudo-canalicules biliaires formées par des cellules d'épithélium cubique alignées bout à bout souvent sans lumière apparente ; 2° altération de la cellule hépatique qui semble avoir subi une sorte de *nécrobiose pigmentaire* (noyaux difficilement colorés et infiltrations du protoplasma par un pigment qui semble n'être autre chose que le pigment ocreux de Kelsch et Kiener et enfin endophlébite des veines sus-hépatiques (Hanot).

A. Chauffard estime que le pigment accumulé dans le foie provient du foie lui-même ou plutôt d'une élaboration vicieuse par la glande hépatique du pigment dérivant de la destruction des hématies. Letulle, au contraire, frappé de la présence d'altérations pigmentaires analogues dans le pancréas, le cœur, l'intestin, la rate, etc., pense que le pigment peut se former en dehors du foie, où il serait apporté par voie embolique. La question n'est pas résolue, mais jusqu'à nouvel ordre la conception de Chauffard paraît devoir être conservée.

Requin. Path., t. II, p. 774, 1849. — Hardy. Leçons clin., in Gaz. des hôpitaux, 1879. — Hutinel. France méd., 1879. — Veyssselle. Lyon méd., 1880. — Surre. Différentes formes de la cirrhose hépat. (Gaz. hebd , 1881). — Kelsch. Arch. de physiol., 1881. — Dieulafoy. Cirrhose mixte (Gaz. hebd., 1881). — Sabourin. Cirrh. hypert. graiss. (Arch. phys., 1881). — Garel. Observations de cirrhose hypert. graisseuse (Rev. mens., 1881). — Hanot et Chauffard. Cirrhose hyp. pigm. dans le diabète sucré (Rev. méd., 1882). — Legorché. Loc. cit. — Bellangé. Etude sur la cirrhose graisseuse, th. Paris, 1884. — Rosenblitz. Cirrhose hypertrophique graisseuse, th. Paris, 1884. — Hanot et Schachmann. An. path. de la cirrhose hyp. (Rev. méd , 1884). — Sabourin. Contrib. à l'étude de la cirrhose graisseuse (Rev. de

méd., 1884). — Dreyfus-Brissac. Des cirrhoses graisseuses du foie (Gaz. hebd., 1885). — Hontang. Rev. des derniers travaux de la pathologie du foie (Arch. gén. méd., 1887). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — A. Brault et Galliard. Arch. de méd., 1888. — R. Saundby. Brit. med. Journ., 1890. — Drummond. Cirrhose bil. aiguë (Brit med. Journ., 1891). — Bordoni. Un cas de cirrhose hépatique paludique. Souffle veineux épigastrique. (Speriment., 1891). — Cazin. Cirrhose parasitaire (Soc. an. Paris, 1891). — Rendu. Du mécanisme de la cachexie et de la mort dans la cirrhose (Sem. méd., 1892). — Chauffard. Loc. cit.

HÉPATITE CHRONIQUE PARENCHYMATEUSE.

L'*hépatite parenchymateuse chronique* est rare à l'état simple ; le plus souvent elle s'observe comme lésion concomitante de celles de la cirrhose. Quelques cas d'hépatite parenchymateuse nodulaire simple, sans altération de la trame conjonctive du foie, ont été observés chez les malades atteints de cachexie palustre.

Au point de vue clinique, l'hépatite parenchymateuse chronique se rapproche de l'atrophie jaune aiguë dont elle ne diffère que par la lenteur de sa marche. Le malade présente un ictère plus ou moins accentué, des hémorragies par les muqueuses et des pétéchies, des accès de fièvre plus ou moins réguliers ; il est dans un état continuel de somnolence et d'hébétude qui aboutit finalement au coma avec ou sans contractures. En général il existe de l'ascite, assez abondante quelquefois pour nécessiter une ponction.

Comme dans la forme parenchymateuse aiguë, le foie est légèrement atrophié et il se compose, à la coupe, d'une substance d'un rouge foncé plus ou moins accusé et de nodosités saillantes, d'un volume variable, d'une coloration jaune verdâtre. Pour Kiener et Kelsch, qui ont fait avec le plus grand soin l'examen histologique d'un certain nombre de cas d'hépatite parenchymateuse chronique, celle-ci se caractérise par la formation de foyers de ramollissement puriforme et par le mode de distribution des lésions en un grand nombre de foyers à développement centrifuge auquel ils ont donné le nom d'*évolution nodulaire*.

Pour ces auteurs, le fait capital est l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules hépatiques avec tendance à la dégénérescence adipeuse ou colloïde, au ramollissement caséeux, plus souvent à l'abcédation ou à la transformation en tissu embryonnaire. Dans les nodosités qui proéminent à la surface de section de la glande et surtout à leur périphérie, apparaissent de petits foyers de ramollissement, de forme arrondie, ayant un diamètre de

1 à 2 millimètres. A l'entour des nodosités les trabécules de tissu hépatique sont refoulées excentriquement et sont bientôt remplacés, d'abord par du tissu conjonctif embryonnaire et plus tard par du tissu fibreux. On voit par là que MM. Kiener et Kelsch adoptent absolument la manière de voir de Holm, qui, en 1867, énonça nettement le fait de la transformation du tissu hépatique en tissu fibreux, opinion qui fut défendue par Hüttenbrenner et par W. Legg, mais que les recherches ultérieures de Winiwarter, Koster, Uversky, etc., semblaient avoir condamnée. Quant à l'évolution nodulaire, elle est caractéristique, non seulement de la forme chronique, mais aussi de la forme aiguë à laquelle Kiener et Kelsch donnent de ce fait le nom d'hépatite parenchymateuse miliaire. De petits foyers d'hyperplasie occupent un certain nombre de cellules hépatiques; peu à peu ils s'agrandissent et atteignent de nouvelles trabécules en formant des cercles concentriques. A la périphérie de nos nodules les cellules hépatiques sont comprimées et condensées.

Holm. Wien. Sitzungsb., 1867. — Hüttenbrenner. Archiv. f. microsc. Anat., 1869.— Wickham Legg. On cirrhosis of the Liver (St-Bartholomew's Hosp., 1872). — Winiwarter. Œsterr. Med. Jahrb., 1872. — Uwersky. Virchow's Archiv., 1875. — Cornil et Ranvier. Loc. cit. — Kiener et Kelsch. Affections paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1879). — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888. — Dallemagne. Du foie des tuberculeux, th. d'agrég. Bruxelles, 1891. — Liebermeister. Hépatite et dégénérescence du foie (Deuts. med. W., 1892).— Frémont. Deux cas d'hép. chronique alcoolique suivis de guérison (Un. méd., 1892).

ADÉNOMES ET POLYADÉNOMES.

L'hépatite chronique parenchymateuse présente, grâce à son évolution nodulaire, une grande ressemblance avec l'affection décrite pour la première fois par Griesinger en 1864 et à laquelle MM. Kelsch et Kiener ont consacré un travail important en 1876, l'*adénome du foie*. Rokitansky, puis Wagner avaient déjà décrit sous ce nom certaines tumeurs composées de cellules hépatiques.

D'après Kelsch et Kiener, le seul cas d'adénome vrai, connu avant leur travail qui en contient deux nouveaux, est celui de Griesinger; c'est d'ailleurs l'opinion de Frerichs. Tous les autres cas doivent être considérés comme des pseudo-adénomes, des hyperplasies lobulaires du foie sans arrangement particulier des cellules.

Dans l'adénome vrai, le foie est considérablement augmenté

de volume (7 kilogrammes dans le cas de Griesinger, 2 kil. 1/2 dans ceux de Kelsch et Kiener); il est complètement farci de nodosités plus ou moins développées, dont les unes sont solides, fibreuses, non vascularisées, et dont les autres, les plus grosses, se ramollissent et se transforment en une pulpe colorée par le sang ou par la bile. Quelques-unes enfin, de la grosseur du poing, ont subi une véritable transformation kystique. Au microscope, ces petites nodosités se montrent constituées par des cylindres de cellules hépatiques contournés sur eux-mêmes, munis ou non d'un canal central et entourés d'une zone de tissu fibreux (Rindfleisch). Plus tard, les cylindres épithéliaux se désagrègent et deviennent caséeux, ou bien subissent la dégénérescence colloïde et vitreuse, par suite d'une circulation imparfaite. Finalement les cellules tombent en déliquium et forment le liquide puriforme que nous avons vu remplir les pseudo-kystes formés par les nodules.

Pour Brissaud, l'hépatite nodulaire associée à la cirrhose banale peut être un premier stade du carcinome: l'adénome serait en quelque sorte le stade intermédiaire entre l'irritation épithéliale simple et la néoplasie infectante. Cette opinion du reste avait déjà été soutenue par Lancereaux, Derignac, Gilbert.

On a signalé comme lésions concomitantes l'hypertrophie de la rate (Kelsch), la dégénérescence amyloïde (Griesinger) et l'atrophie des reins (Kelsch).

Au point de vue clinique, l'affection est encore mal connue. Il existe des douleurs dans la région hépatique, de la diarrhée, une diminution notable des forces, de l'ascite, mais il n'y a pas habituellement d'ictère et la maladie est apyrétique. La palpation permet de constater l'augmentation de volume du foie et la présence à sa surface de nombreuses bosselures qui pourraient faire croire à un cancer, n'était la longue durée de la maladie. Les bosselures plus volumineuses donnent parfois la sensation d'une fausse fluctuation. Dans les rares observations connues, la mort est survenue avant la fin de la deuxième année; peu de temps avant la terminaison fatale, qui eut lieu au milieu de symptômes comateux, la diarrhée était devenue permanente et l'ictère s'était montré d'une façon définitive.

Lancereaux. Contr. à l'étude de l'hépato-adénome (Soc. de biol., 1867). — Willigh. Beit. zur Histogenese des Leberadenoms (Arch. f. path. Anat., Bd LI. 1870). — Quinquaud. Tribune médicale, 1875. — Frerichs. Maladies du foie, trad. Dumesnil et Pellagot. — Verneuil. Un cas d'adénome du foie (Gaz. hôp., 1884). — Derignac. Adénome du foie (Progr. médic., 1884). — Bussand. Adénome et cancer hépatique (Rev. de méd., 1886). — Rovighi. Sull adenoma del fegado (Arch. p. l. Scienze med., VII). — Hontang.

Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

PÉRIHÉPATITE.

La *périhépatite* est l'inflammation de l'enveloppe du foie et de la capsule de Glisson. Cette affection, qui est assez commune, peut être *primitive* ou *secondaire*. Primitive, elle reconnaît pour causes les traumatismes de la région hépatique ; secondaire, et c'est le cas le plus fréquent de beaucoup, elle succède à une maladie antérieure de la glande hépatique : abcès du foie, cirrhoses, cancer, tuberculose, kystes hydatiques, etc., ou de l'appareil biliaire : cholécystites calculeuse et typhoïde (Legendre). La pleurésie diaphragmatique droite, les ulcères simples et les dégénérescences cancéreuses de l'estomac ou du duodénum, l'inflammation stercorale du côlon, l'inflammation de l'appendice vermiforme (Paetsch) peuvent également lui donner naissance.

Anatomie pathologique. — On doit distinguer deux variétés de périhépatite : la forme *exsudative*, la forme *purulente enkystée*.

Dans la première variété, la surface du foie est grisâtre ou jaunâtre, recouverte dans sa totalité, ou seulement sur quelques points, de fausses membranes plus ou moins épaisses et résistantes ; faciles à enlever lorsqu'elles sont récentes, ces fausses membranes constituent dans les affections chroniques du foie des adhérences très solides qui relient la glande aux organes voisins, la paroi costale, le diaphragme, l'estomac ou l'intestin, et forment une véritable coque fibreuse qui entoure le foie.

Dans la seconde forme, les fausses membranes constituent au-dessus du diaphragme, plus rarement au-dessous (Foix, Deschamps), des loges cloisonnées que contribuent à former les ligaments suspenseur, coronaire et triangulaire du foie. Le contenu de ces cavités est variable : le plus souvent c'est du pus phlegmoneux et bien lié (abcès sus-phrénique d'Ehrlich), quelquefois de la sérosité louche mélangée de débris de fausses membranes ou teintée en rouge par du sang ou bien encore un liquide franchement hémorragique ; il peut arriver que la poche contienne des gaz, soit que ceux-ci proviennent de la décomposition du pus, soit qu'ils aient pénétré dans la poche à la suite d'une communication avec les bronches.

D'autres fois la pyopérihépatique est d'origine tuberculeuse (Lannelongue), soit qu'elle ait pour point de départ une caverne tuberculeuse superficielle de la glande hépatique ou une ostéite

des dernières côtes, ou bien encore une péritonite tuberculeuse sus-ombilicale ou des ganglions lymphatiques caséifiés (ganglions du sillon transverse).

Description. — Les symptômes de la périhépatite *chronique* qui accompagne les maladies du foie à évolution lente restent souvent obscurs. Lorsqu'il survient une poussée aiguë, la périhépatite s'accuse par des douleurs dans l'hypochondre droit, douleurs superficielles, persistantes, s'exagérant par les mouvements respiratoires, la toux, etc. En même temps, on constate par la palpation et l'auscultation des frottements péritonéaux ayant la plus grande ressemblance avec ceux de la plèvre. C'est aussi à la périhépatite chronique qu'il faut vraisemblablement attribuer les accès douloureux, les hépatalgies chroniques, dont souffrent si longtemps ceux qui ont été atteints d'hépatites intertropicales (Mahé).

La périhépatite chronique exsudative peut avoir, dans des cas rares à la vérité, les conséquences les plus sérieuses, comme par exemple, l'étranglement interne et la thrombose de la veine porte (Barth, Frerichs, Curschmann). Steibel a démontré que l'atrophie simple du foie sans cirrhose concomitante pouvait être causée par la périhépatite généralisée; l'un de nous a récemment observé un fait de ce genre.

Dans la périhépatite aiguë les allures de la maladie sont beaucoup plus tranchées. La douleur est encore le fait dominant : très vive, exaspérée par les moindres mouvements et même par la respiration, s'irradiant vers le moignon de l'épaule, cette douleur s'accompagne d'un état fébrile, de frissons, de troubles gastro-intestinaux, mais se dissipe en quelques jours, à moins toutefois que la suppuration n'ait lieu, auquel cas elle persiste plus longtemps. Lorsqu'il s'est formé une poche purulente à la surface convexe du foie, on constate dans l'hypochondre droit une matité plus étendue qu'à l'état normal, de l'abaissement du foie et un peu de distension des côtes; parfois même il existe une voussure plus ou moins prononcée, une tuméfaction dure et rénitente, au niveau de laquelle il est d'ailleurs fort rare de constater de la fluctuation. Lorsqu'il existe des gaz dans la poche purulente, on observe ordinairement tous les signes auxquels donne lieu un pneumothorax (Pasturaud, Bouchaud, Rigal), mais dans une zone beaucoup moins étendue (*pseudo-pneumothorax* ou *pseudo-pyopneumothorax* de Leyden). Ces abcès peuvent s'ouvrir dans la plèvre, les bronches, l'estomac ou le côlon, cette dernière terminaison étant de beaucoup la plus avantageuse pour le malade. Mais l'ouverture dans le poumon est incontestablement la plus fréquente, la lenteur relative du processus ayant amené des

adhérences pleurales étendues. La vomique qui se produit en pareille circonstance est généralement d'une fétidité toute particulière.

On a noté la coïncidence de phlegmons suppurés de la paroi thoracique avec la périhépatite purulente enkystée (Guibout).

Diagnostic. Pronostic. — Dans les formes atténuées, la périhépatite exsudative donne lieu à si peu de symptômes qu'elle est souvent méconnue. Dans les formes aiguës, il existe toujours une difficulté qui parfois peut être insurmontable : c'est de savoir à quelle partie il faut rapporter les symptômes d'inflammation observés ; à la glande elle-même ou à son enveloppe ? L'existence de la fièvre servira à distinguer la périhépatite de la *lithiase biliaire* simple : dans les cas compliqués, il faudra avoir recours à l'analyse minutieuse des antécédents, aux caractères de la douleur, aux troubles fonctionnels, pour poser le diagnostic.

Lorsque l'abcès est formé, il est extrêmement difficile de le distinguer, par nos moyens d'investigation physique, de l'*abcès du foie ;* seul le séjour antérieur du malade dans les pays chauds pourrait à la rigueur faire pencher pour l'existence de la suppuration dans l'intérieur même du foie. La *cholécystite suppurée* a généralement une origine calculeuse que l'on peut découvrir dans les antécédents du malade. Pour la *pleurésie diaphragmatique*, Gueneau de Mussy a donné ce caractère différentiel que dans les collections sus-diaphragmatiques l'obliquité des côtes augmente, tandis qu'elle diminue dans les collections sous-diaphragmatiques. Notons enfin que tous les cas connus jusqu'à il y a dix ans, et où il y avait un mélange de pus et de gaz, ont été pris pour des pneumothorax.

Cependant l'étude plus attentive des faits publiés dans ces dernières années (Pfuhl, Leyden, Lannelongue, Jaccoud, Teissier et Doyon) en facilitant l'analyse plus délicate des symptômes a permis d'assigner à la pyopérihépatite quelques signes bien nets qui en rendent aujourd'hui le diagnostic plus aisé. Ces signes sont les suivants : évolution morbide en deux périodes : phase abdominale d'abord, phase thoracique ensuite avec douleur mammaire extrêmement intense, déviation du cœur en haut et à gauche, intégrité du murmure vésiculaire sous la clavicule droite (signe de Leyden) puis au moment de la ponction, exagération marquée de la pression du liquide évacué pendant l'inspiration (signe de Pfuhl et de Jaffé).

D'une façon générale, la périhépatite étant le plus souvent exsudative, son *pronostic* est peu grave. Il ne faut cependant pas la négliger : on voit en effet par ce qui précède qu'elle peut devenir très dangereuse.

Traitement. — Les sangsues ou les ventouses scarifiées, la glace, les révulsifs (vésicatoires), sont les principaux moyens à opposer à la maladie. Si l'existence d'une cavité purulente a été reconnue, l'indication est de l'évacuer par une ponction aspiratrice d'abord, puis par l'ouverture de la poche si elle vient faire saillie sur un point de la cavité thoracique ou abdominale.

Pasturaud. Bull. Soc. Anat., 1874 — Rigal. Note sur un cas de périhépatite suppurée (Soc. méd. des hôp., 1874). — Foix. Des péritonites circonscrites de la partie sup. de l'abdomen, th. de Paris, 1874. — Steibel. Contrib. à l'atrophie simple du foie, th. de Paris, 1875. — Siredey et Danlos. Art. *Péritonite*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1878. — Mahé. Programme pour l'ét. des maladies exotiques, 1880. — Langenhagen. Périhépatite hémorragique (Progr. méd., 1883). — Curschmann. Perihepatitis chronica hyperplastica (Deuts. med. Woch., 1884). — Legendre. Péritonite périhépatique enkystée. (Un. méd., 1886). — Herrlich. Des abcès sous-phréniques (Soc. de méd. int. de Berlin, 1886). — Jaccoud. Abcès sous-phréniques (Clin. de la Pitié, 1886). — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — Lannelongue. Pyelo-périhépatite tub. (Ac. sc., 1887). — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888. — Teissier et Doyon. Abcès sous-phrénique (Prov. méd., 1891). — Galliard. Pyelo-périhépat. tuberculeuse (Soc. méd. des hôp., 1890). — P. Martin. Du pyothorax sous-phrénique, th. Paris, 1892. — Bertrand. Frottement périhépatique (Gaz. hebd., 1890). — Chauffard. Article périhépatite, in Nouv. traité de Méd., 1893. — Coyne. Anatomie pathologique, 1894.

PYLÉPHLÉBITE.

L'inflammation de la veine porte (*pyléphlébite*) a eu son heure de célébrité, au moment où la doctrine de Stahl, attribuant une importance considérable à la pléthore abdominale, considérait la congestion du réseau porte comme la source de nombreux accidents (*vena porta*, *porta malorum*). Oubliée ensuite pendant un certain nombre d'années, la pyléphlébite a été réhabilitée par Frerichs; l'article magistral qu'il lui a consacré a servi de base à toutes les descriptions qui ont été faites depuis.

La pyléphlébite peut s'offrir suivant une double modalité: elle est *adhésive* ou *purulente*.

Pyléphlébite adhésive. — Les concrétions sanguines que l'on trouve dans la veine porte se développent à la suite d'une diminution dans la force d'impulsion du cœur, d'un ralentissement de la circulation (cas de Frerichs), ou à la période cachectique de la tuberculose, du cancer, etc. La veine porte et ses branches sont alors obstruées par des caillots d'un rouge noirâtre, mous, d'origine récente, se détachant facilement de la paroi veineuse.

Le plus souvent la thrombose de la veine porte s'observe à la suite d'une lésion de la glande hépatique s'opposant à la circu-

lation locale du sang. La cirrhose est la plus fréquente de ces causes[1]; dans ce cas, le thrombus est grisâtre ou brun, parfois composé de couches incolores extérieurement, noires à l'intérieur (Gintrac); la veine est dilatée; ses parois sont épaissies, rugueuses, inégales, parfois recouvertes d'écailles et de lamelles ossifiées (Virchow). Le cancer du foie détermine la pylébhlébite comme le fait la cirrhose: les caillots peuvent être envahis par de la substance cancéreuse (Frerichs); Bamberger a même cité un cas de pyléphlébite cancéreuse primitive; mais le plus souvent en pareil cas la thrombose porte est d'origine cachectique. Les calculs biliaires peuvent provoquer l'inflammation de la veine porte et le rétrécissement de son calibre sans rompre sa paroi (Virchow, Leudet). D'un autre côté, certaines observations (Realdus, Devay, Fauconneau-Dufresne) semblent prouver que les calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine porte sans occasionner de pyléphlébite.

La pyléphlébite peut encore reconnaître pour cause une compression de la veine porte au-dessous du foie: le fait a été observé dans les périhépatites et les péritonites partielles de l'hypocondre droit, qu'elles soient ou non tuberculeuses (Achard). Frerichs a rapporté un cas où un ulcère du duodénum avait donné lieu à une production abondante de tissu conjonctif qui étranglait la veine porte. Les tumeurs cancéreuses du pylore, de la tête du pancréas, des ganglions mésentériques ou de l'épiploon, comme la suppuration de ces organes, peuvent aussi occasionner la pyléphlébite du tronc de la veine porte elle-même ou d'une de ses branches (splénique, mésentérique).

Enfin, Frerichs a signalé dans les fièvres intermittentes graves une oblitération des rameaux intra-hépatiques de la veine porte à laquelle il attribue une origine embolique. Durand-Fardel vient d'en publier un nouvel exemple.

Description. — La pyléphlébite adhésive n'offre aucun signe pathognomonique qui permette d'affirmer sûrement son existence. Le début passe souvent inaperçu et se confond avec les symptômes de la maladie préexistante (cirrhose du foie, cancer de la tête du pancréas, etc.). Ses principaux signes sont ceux d'une stase absolue dans la circulation porte. L'ascite, qui dans le relevé de Frerichs portant sur vingt-huit cas n'a fait défaut que trois fois, se développe rapidement, devient considérable et se repro-

1. L'influence de la cirrhose sur le développement de la pyléphlébite est aisée à comprendre, puisque la pyléphlébite ou mieux la péripylephlébite des radicules portes fait essentiellement partie du processus anatomique de la cirrhose atrophique ou veineuse.

duit immédiatement après la ponction; dans le cas où l'ascite a manqué, les malades avaient eu des hémorragies très abondantes (Handfield Jones, Frerichs). Le réseau veineux sous-cutané abdominal est beaucoup plus dilaté que dans la cirrhose atrophique, et la dilatation s'effectue beaucoup plus rapidement que dans cette dernière maladie. En même temps la rate s'hypertrophie (24 cas sur 28); une diarrhée muqueuse et sanguinolente apparaît; les urines deviennent rares, denses, très colorées.

Le volume du foie est variable et dépend essentiellement de la maladie primitive; l'ictère s'observe rarement: Frerichs ne l'a trouvé signalé que quatre fois dans les observations qu'il a dépouillées. La terminaison a toujours été fatale.

Le traitement ne peut être que symptomatique: on soutiendra les forces du malade par un régime tonique, on cherchera à modérer la diarrhée, etc. La ponction ne sera pratiquée que le plus tard possible, l'ascite se reproduisant avec la plus grande rapidité.

Pyléphlébite suppurative. Étiologie. — Le traumatisme est une cause rare de la pyléphlébite suppurée (faits de Lambron et de Rossbach) qui est généralement secondaire. Le plus souvent la pyléphlébite suppurée est sous la dépendance d'une inflammation de la muqueuse intestinale (9 fois sur 25 cas, Frerichs), d'une typhlite, d'une inflammation des veines iléo-cæcales, comme Bernheim en a rapporté un exemple; les affections du rectum peuvent être le point de départ de la maladie (Borie, Leudet), parfois aussi les ulcérations simples ou cancéreuses de la muqueuse stomacale (Bristowe, Bamberger), ou du cæcum (cas de Sonnenfeld); on l'a observée à la suite d'une suppuration de la rate, des ganglions mésentériques (Budd, Hillairet, Leudet), ou du foie lui-même. Les abcès du foie, cependant, produisent rarement la pyléphlébite; les calculs biliaires sont une cause beaucoup plus fréquente d'inflammation suppurative de la veine porte, soit que celle-ci communique avec le canal cholédoque enflammé et ulcéré, soit que le point de départ siège dans les divisions du canal hépatique (Dance, Lebert, Leudet, etc.); les kystes hydatiques suppurés communiquent souvent avec les branches de la veine porte et donnent lieu à des abcès circonvoisins.

Quant à l'existence d'une pyléphlébite suppurative primitive spontanée, que des observations anciennes de Balling et de Reutner, et celles plus récentes de Ledien, tendaient à établir, elle est encore fort douteuse.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles de toute phlébite suppurée. La tunique interne de la veine est rouge brun

ou jaunâtre, épaissie, végétante, infiltrée de cellules lymphatiques; les couches moyenne et externe offrent les mêmes altérations et le tissu cellulaire environnant est lui-même atteint (périphlébite). La veine reste béante à la coupe; son contenu consiste en une masse puriforme grisâtre à laquelle le sang mélangé donne fréquemment un aspect lie de vin.

Le processus suppuratif peut aller plus loin et détruire les couches interne et moyenne, ulcérer enfin la couche celluleuse externe, et donner lieu à des abcès multiples, phénomène qui se produit surtout au niveau des petites branches de la veine porte. Les mêmes lésions s'observent sur le tronc même de la veine ou sur l'une ou l'autre de ses origines. Dans l'intérieur du foie c'est généralement la branche droite de la veine porte qui est atteinte. Cornil et Ranvier, qui ont étudié spécialement le mode de production de ces abcès, classent ainsi qu'il suit les altérations qui précèdent la formation de la collection purulente : 1° infiltration de la paroi par les leucocytes; 2° coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau; 3° perforation de la paroi; 4° formation de l'abcès.

Outre ces abcès auxquels I. Straus propose de donner le nom de *pariétaux*, il en existe d'autres au niveau des fines ramifications veineuses interlobulaires, qui sont produits par de petites embolies, particules purulentes détachées d'un thrombus et entraînées par la circulation (Rindfleisch). Il est rare que l'embolus traverse les capillaires hépatiques et donne lieu à des abcès métastatiques dans les autres organes, poumon, rate, etc.

Description. — Le début de la pyléphlébite suppurative est généralement insidieux, les symptômes de l'inflammation de la veine porte étant masqués par ceux de la maladie qui lui a donné naissance.

Les malades accusent des douleurs plus ou moins vives, mais constantes, au niveau du cæcum, dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre, suivant le point d'origine de la maladie. En même temps surviennent des frissons parfois intenses, suivis de chaleur et de sueurs profuses, tantôt irréguliers, tantôt au contraire affectant les allures d'une fièvre intermittente. Le foie devient volumineux dans la plupart des cas, douloureux au palper; la rate s'hypertrophie également en donnant lieu à une douleur gravative dans l'hypochondre gauche. Cette hypertrophie du foie et de la rate a été notée 14 fois sur 19 observations de Frerichs. L'ictère, d'une intensité variable, est fréquent, il manque cependant dans un quart des cas environ (Frerichs); il s'accompagne d'une coloration foncée des urines qui sont rares et pauvres en urée (Quenu). La dilatation des veines sous-cutanées abdomi-

nales manque dans un grand nombre d'observations: l'ascite, lorsqu'elle existe, est rarement séreuse ou séro-fibrineuse; un certain état de purulence indique la part que l'inflammation du péritoine prend à l'épanchement. C'est qu'en effet on observe généralement des symptômes de péritonite, tension douloureuse du ventre, vomissement, etc., auxquels vient s'ajouter une diarrhée abondante, claire, parfois colorée par la bile ou par le sang. L'affaiblissement et la cachexie se produisent très rapidement, la fièvre prend le caractère hectique, il survient du délire, et le malade succombe au milieu de phénomènes comateux.

La durée de la maladie varie de quelques semaines à plusieurs mois; la moyenne est de quatre à six semaines. Lorsque la marche est lente, on observe assez souvent des rémissions trompeuses (Leudet). On ne connaît pas de guérison.

Diagnostic. Traitement. — Il n'est pas de signe, surtout au début, qui permette d'affirmer le diagnostic, et c'est seulement de l'ensemble des phénomènes observés que l'on pourra tirer une conclusion. La *pylephlébite adhésive* se distingue par l'absence de phénomènes typhoïdes et septicémiques, la dilatation rapide du réseau veineux abdominal, l'importance de l'ascite, la rareté de l'ictère, les conditions du développement (maladies chroniques: cirrhose, cancer du foie, etc.). Les *abcès du foie* ont une autre étiologie, leur marche est lente et l'ascite fait défaut. Dans la *lithiase* biliaire on n'observe ni diarrhée séreuse, ni gonflement de la rate, ni phénomènes d'obstruction de la veine porte et d'infection du sang; mais, s'il survient des symptômes d'angiocholite biliaire, le diagnostic peut devenir très embarrassant.

Le pronostic est fatal; la thérapeutique ne peut avoir pour objet que de soutenir les forces et de combattre la douleur. Les toniques et les reconstituants serviront à lutter contre la cachexie et l'hecticité, l'opium à modérer la diarrhée, la quinine à combattre la fièvre, les injections hypodermiques de morphine à diminuer la douleur.

Leudet. Archiv. gén. de méd., 5e série, 1853. — Handfield Jones. Med. Times and Gaz., 1855. — Gintrac. Obs. et rech. sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux, 1856. — Virchow. Verhandl. der phys.-med. Gesells in Würzburg, t. VII. — Rouis. Suppurations endémiques du foie, 1860. — Lebert. Traité d'anat. path. gén. et spéc., t. II, 1861. — Rindfleisch. Traité d'histol. pathol., 1888. — Bernheim. Pyléphlébite suppurée consécutive à l'ulcération du cæcum ou de l'appendice iléo-cæcal (Rev. méd. de l'Est, 1874). — Leudet. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — Frerichs. Tr. pr. des maladies du foie, 3e édit., 1877. — Quenu. Pyléphlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (Gaz. méd. de Paris, 1878). — Ledien. Contribution à l'étude de la pyléphlébite suppurative, th. de Paris, 1879. — Leroux. Gaz. méd. de Paris, 1879. — Is. Straus. Art. *Porte* (veine), in

Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XXIX. — Gendron. Etude sur la pyléphlébite suppurative, th. de Paris, 1883. — Auriol. Contributions à l'étude de la thrombose cachectique de la veine porte, th. Paris, 1883. — Durand-Fardel. Pyléphlébite adhésive (Progrès méd., 1884). — Achard. Thrombose de la veine porte et péritonite tuberculeuse (Arch. phys., 1884). Sonnenfeld. Pyléphlébite suppurative (Vien. med. Presse, 1885). — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. - Maurin. Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire, th. Paris, 1890. — H. Vaquez. Thrombose cachectique, th. Paris, 1890. — Coyne. Anat. pathol., 1894.

CANCER DU FOIE.

L'histoire du cancer du foie ne remonte pas plus haut que le commencement de ce siècle. Avant Baillie, qui signala le premier les tumeurs cancéreuses au point de vue anatomique en 1812, celles-ci étaient toutes rangées dans la grande classe des engorgements et des obstructions du foie ; Portal décrivait encore le cancer du foie comme une conséquence possible de l'hépatite. Les recherches anatomiques de Cruveilhier, les observations cliniques d'Andral et de Monneret, complétées par les travaux de Farre, de Carswell, de Budd, en Angleterre, de Rokitansky, d'Oppolzer, de Lebert, de Frerichs, de Naunyn, etc., en Allemagne, ont bien fait connaître cette affection. Le cancer du foie occupe le 3e rang dans l'échelle des affections cancéreuses au point de vue de la fréquence.

Les notions étiologiques que nous possédons sur le cancer du foie sont peu nombreuses et se rapportent uniquement aux circonstances dans lesquelles la maladie se développe. On observe surtout le cancer du foie sur des individus ayant dépassé la période moyenne de la vie. Frerichs, dans une statistique portant sur 83 cas, l'a trouvé 7 fois entre 20 et 30 ans, 14 fois entre 30 et 40, 41 fois entre 40 et 60, 19 fois entre 60 et 70, et enfin 2 fois au-dessus de 70 ans.

Dans l'enfance, le cancer du foie est exceptionnel ; cependant on l'a signalé dans les généralisations de tumeurs malignes (Farre) et même sous la forme primitive (Kottmann, Crouse, Wulf chez un enfant de 3 ans). Le sexe ne semble pas avoir d'influence : Frerichs et Van der Byl donnent des statistiques où le nombre des hommes est plus élevé que celui des femmes ; Gilbert admet cette différence, mais Riesenfeld est arrivé à un résultat contraire. L'influence que l'on a attribuée aux excès de table (Budd), à l'alcoolisme, ou traumatisme, à la présence de calculs dans la vésicule biliaire (Willigk), est encore très problématique. Par contre, il semble incontestable que les émotions morales dé-

primantes, les grands chagrins et surtout l'alcoolisme (Gilbert) en favorisent le développement.

Anatomie pathologique. — La plupart des formes des tumeurs malignes peuvent se retrouver dans la glande hépatique : le *carcinome encéphaloïde*, qui donne un suc laiteux abondant sur une coupe et qui est souvent coloré par des infiltrations de bile, est la forme la plus commune ; le carcinome fibreux ou *squirrhe* se rencontre plus rarement ; le *carcinome hématode*, qui est un encéphaloïde caractérisé par un riche développement de vaisseaux, est assez fréquent ; le *cancer mélanique* s'étend assez volontiers au foie, surtout lorsqu'il a débuté dans la choroïde : le *carcinome colloïde* du foie est exceptionnel : Frerichs n'en signale que trois cas dont un lui appartenant, les deux autres recueillis par Van der Byl et par Luschka. L'*épithéliome à cellules cylindriques* n'est pas rare à l'état secondaire ; c'est vraisemblablement à lui qu'il faut rapporter les *adénomes* qui ont été décrits par un certain nombre d'auteurs, à l'exception des trois cas de Griesinger et de Kelsch et Kiener.

Le cancer du foie est *primitif* ou *secondaire*. Le cancer primitif est relativement rare, moins peut-être qu'on ne le croit généralement. Parmi les trente et un cas rapportés par Frerichs, il n'y a guère que trois observations de cancer primitif du foie, ou du moins qui soit resté tel ; mais les *Bulletins de la Société anatomique* enregistrent constamment de nouveaux faits de dégénérescence primitive de cet organe et Gilbert a pu tout récemment leur consacrer un travail d'ensemble. On observerait un cas de cancer primitif du foie pour 8 cas de cancer secondaire (Hanot et Gilbert). Le cancer secondaire du foie peut s'observer consécutivement à la localisation dans un organe quelconque : on le rencontre surtout à la suite du cancer de l'estomac, de l'intestin, du péritoine ou du testicule. Les cancers de l'utérus, du poumon et du médiastin ont moins de tendance à se généraliser et à se montrer dans le foie. Le cancer secondaire du foie a été également observé dans les tumeurs malignes des ganglions, de la peau, du tissu osseux, etc. Le sarcome mélanique de la choroïde offre une tendance toute spéciale à récidiver dans le foie.

Le cancer *primitif* du foie se présente macroscopiquement sous trois aspects différents : la forme cirrhotique avec adénome dont nous avons parlé plus haut, le cancer massif et le cancer nodulaire.

Le cancer massif est constitué en général par un gros noyau isolé bien limité à son pourtour (*tubera circonscripta* de Frerichs), plus rarement diffus sur ses bords (*tubera diffusa*), variant du volume d'un gros pois à celui d'un poing ou d'une tête de fœtus ;

il est formé d'une masse homogène, souvent dégénérée régulièrement à son centre. Mais, chose remarquable, cette grosse tumeur se développe le plus souvent sans modifier sensiblement la forme extérieure de l'organe : le foie est hypertrophié dans un de ses lobes (le droit principalement), mais il ne présente ni déformation, ni bosselure. Sa surface reste lisse, marbrée par place ; le néoplasme s'avance jusqu'à la capsule de Glisson, mais sans l'envahir, et il en est ordinairement séparé par une bande de tissu sain (Gilbert). Cette disposition constitue la *forme en amande* d'Hanot et Gilbert.

Le cancer nodulaire est d'aspect tout différent : le foie est notablement déformé et paraît comme hérissé de nodosités hémisphériques plus ou moins nombreuses, ordinairement déprimées en cupules à leur partie centrale. De volume inégal, elles varient de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une grosse orange et les plus petites sont rangées autour des plus volumineuses comme de véritables satellites. Souvent molles au toucher, plus rarement dures et résistantes, elles sont à la coupe d'un blanc un peu jaunâtre et présentent parfois à leur centre un piqueté hémorragique. Le parenchyme hépatique qui les sépare en bandes plus ou moins épaisses et resté sain en général, est d'une coloration brun-violet, vert-olive ou jaunâtre, selon qu'il est congestionné, imprégné de bile ou infiltré de graisse. En pareil cas la surface du foie est inégale et mamelonnée et le poids de l'organe peut atteindre jusqu'à 17 et 18 livres.

Le cancer secondaire se présente presque toujours sous la forme nodulaire et son aspect général ne diffère guère de celui que revêt le cancer nodulaire primitif, à cette différence près qu'il peut atteindre encore des dimensions plus colossales (20 livres dans un cas de Frerichs et 24 dans une observation de Gordon). Comme dans la forme primitive on peut observer de la périhépatite (1/2 des cas pour Hanot et Gilbert) et de l'hypertrophie de la rate. — Le cancer secondaire présente parfois l'aspect mélanique et même en ce cas il peut atteindre un volume important (17 livres dans les cas de Latil et de Leduc) [1].

1. Il nous est impossible d'entrer ici dans les détails histologiques que comporterait la description microscopique des différentes formes de cancer du foie et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à l'excellent ouvrage de MM. Hanot et Gilbert. Nous nous bornerons à faire remarquer qu'en général les formes massives et nodulaires ressortissent *à l'épithélium alvéolaire*, épithélium alvéolaire à petites cellules ou à cellules polymorphes, le plus communément, épithélium à cellules gigantesques ou cylindriques dans les cas exceptionnels.

Le cancer avec cirrhose (foie cloutè des Anglais) relève de l'épithélium

Tous les éléments de la glande sont atteints dans le développement du cancer. Si l'on examine au microscope, non la tumeur elle-même, ce qui n'apprendrait rien, mais le tissu hépatique voisin des nodules cancéreux, on constate que les lobules, tout en conservant leur forme, ont subi des modifications notables dans la structure de leurs cellules, qui sont comprimées, déformées, souvent aussi hypertrophiées et renfermant plusieurs noyaux ; le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de cellules embryonnaires. Dans les veinules interlobulaires il se passe un phénomène remarquable sur lequel ont insisté Frerichs et Cornil et Ranvier : la paroi de la veine s'infiltre de cellules cancéreuses : l'endothélium vasculaire se prend à son tour, bourgeonne dans l'intérieur de la veine et donne lieu à un véritable bouchon susceptible de se ramollir et de devenir le point de départ d'embolies cancéreuses (fait nouveau d'Hayem et Gilbert). Ces bourgeonnements cancéreux s'observent également dans les grosses ramifications de la veine porte (Cruveilhier) ; ils acquièrent parfois une longueur remarquable et amènent la formation de thromboses[1]. Les artérioles, sans être le siège d'une altération aussi marquée, présentent une légère prolifération de leurs cellules endothéliales. Les canaux biliaires participent également au développement de la tumeur : les cellules cubiques de leur épithélium sont remplacées par de grosses cellules à noyaux volumineux, à nucléoles réfringents, leur calibre est augmenté (Cornil et Ranvier). Fait très remarquable, les veines sushépatiques sont constamment respectées.

Cette participation de tous les éléments de la glande au développement du cancer explique les divergences d'opinion sur le point de départ du processus. Pour Virchow, Wagner, O. Weber, la néoplasie est d'origine conjonctive, manière de voir à laquelle semble se rattacher Vulpian et qu'acceptent, dans une certaine mesure, Cornil et Ranvier ; pour Rokitansky, Walshe, Lancereaux, Gilbert, c'est l'élément glandulaire qui prolifère ; pour Rindfleisch,

trabéculaire (adénomes de Kelsch, Kiener et Sabourin). Mais parfois l'adénome, formé presque exclusivement de travées ondulées séparées par un stroma constitué par un même réseau capillaire et de quelques bandes de tissu scléreux, constitue une néoplasie molle qui a certaines analogies extérieures avec l'encéphaloïde et donne à la coupe un suc abondant.

1. Cet envahissement des veines s'observe principalement dans la forme cirrhotique avec adénome, venant témoigner ainsi de l'infectiosité de la lésion hépatique, au même titre que l'adénopathie cancéreuse témoigne de l'infectiosité des formes massive et nodulaire (Hanot et Gilbert).

c'est l'endothélium des veines ; pour Waldeyer, Ziegler, Naunyn enfin, c'est l'endothélium biliaire. Ce qui semble ressortir bien nettement des recherches modernes, c'est que le cancer primitif a toujours pour point de départ la transformation épithéliomateuse des cellules hépatiques (Chauffard), tandis que le cancer secondaire, qui reproduit toujours la disposition de la néoplasie infectante, a pour point de départ une altération vasculaire par envahissement embolique.

Mais tout n'est point encore dit sur les voies de généralisation en ce qui touche le cancer secondaire ; la voie artérielle est hypothétique ; le système veineux, au contraire, semble prendre activement part à la généralisation ; sa richesse dans le foie rend bien compte de la fréquence des productions secondaires dans cet organe. Quant à la propagation par les voies biliaires, elle ne semble plus pouvoir être mise en doute, depuis les observations de Fetzer, Naunyn, Longuet, Ranvier et Malassez.

Enfin, comme lésion secondaire, nous devons mentionner la dégénérescence des ganglions du hile du foie, dégénérescence qui, ainsi que nous l'avons observé, peut tenir sous sa dépendance le développement très rapide d'une ascite par compression ; et les altérations spécifiques de la plèvre droite notées plusieurs fois par Cruveilhier. Ces altérations n'ont plus de raison pour nous surprendre, aujourd'hui que nous connaissons bien les liens qui unissent entre elles, par la voie lymphatique, les cavités pleurale et péritonéale (Caillette). La périhépatite est exceptionnelle.

Description. — Les symptômes initiaux du cancer du foie passent souvent inaperçus, dominés qu'ils sont par la manifestation primitive : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans le cancer de l'estomac propagé au foie. Même dans le cancer primitif du foie, le début est souvent obscur. Le malade est faible, fatigué, anémié, sujet à des troubles gastriques et intestinaux qui, sans attirer l'attention vers le foie, doivent cependant la tenir en éveil : ce sont les lenteurs de digestion avec flatulence, des bizarreries de l'appétit, la répulsion absolue pour les aliments azotés, la difficulté des digestions avec de la constipation ou des alternatives de diarrhée, parfois aussi des vomissements très tenaces.

Plus tard il s'ajoute à ces symptômes une pesanteur, une sensation de gêne dans l'hypochondre droit, qui finissent par devenir une véritable douleur ; cette douleur, d'ordinaire peu marquée, se réveille seulement dans les mouvements, les efforts de toux, etc. ; quelquefois elle est plus vive, mais elle semble se rapporter alors à la périhépatite concomitante.

L'examen du foie fournit trois signes importants : l'organe est augmenté de volume, il est sensible à la palpation ; sa surface peut être uniformément lisse (cancer massif) fréquemment aussi elle est irrégulière ou mamelonnée (cancer nodulaire ou secondaire). Souvent cette augmentation de volume est rapide ; le foie finit par occuper une grande partie de l'abdomen. La palpation[1] permet de sentir le long de son bord libre et sur sa surface convexe des tumeurs dures, inégales, *marronnées*, parfois assez volumineuses pour faire saillie et se dessiner sous les parois abdominales, parfois aussi, mais plus rarement, molles et fluctuantes.

Il peut arriver qu'une de ces tumeurs fluctuantes contracte des adhérences avec la paroi antérieure de l'abdomen et vienne s'ouvrir à l'extérieur en simulant un abcès du foie. L'un de nous a observé un cas de ce genre.

La *rate* conserve parfois son volume normal : plus souvent elle est hypertrophiée.

L'*ictère* s'observe assez rarement dans le cancer du foie : sur un total de 91 cas, il a manqué 52 fois (Frerichs). Lorsqu'il existe, c'est qu'une nodosité cancéreuse, située à la face inférieure du foie, comprime les vaisseaux biliaires. Dans ce cas, l'ictère est permanent. On a signalé pourtant l'ictère catarrhal comme pouvant évoluer simultanément.

L'*ascite* est un peu plus fréquente que l'ictère (3 fois sur 5 d'après Hanot et Gilbert) et reconnaît plusieurs mécanismes. Le plus commun est la péritonite cancéreuse partielle ou généralisée qui accompagne l'évolution de la maladie. Dans d'autres cas, l'ascite dépend de l'imperméabilité des rameaux de la veine porte obstrués, plus ou moins complètement, par des bouchons cancéreux. Cette ascite, jointe au développement exagéré du foie, a pour conséquence directe des troubles digestifs permanents, dus à la compression de l'estomac, et de la dyspnée ; celle-ci est encore augmentée par la coexistence assez commune d'un épanchement à la base de la plèvre droite.

Les symptômes généraux sont toujours très marqués ; ils apparaissent même souvent avant les signes locaux, ce sont : des troubles digestifs, un amaigrissement rapide et considérable, une perte absolue des forces, une sécheresse spéciale de la peau qui est décolorée ou qui présente la teinte jaune-paille des cancéreux.

Ces différents accidents s'expliquent facilement par l'altération

1. Frerichs recommande tout particulièrement la palpation verticale : on déprime brusquement la paroi abdominale avec l'extrémité des doigts placés perpendiculairement, et l'on répète ce mouvement un certain nombre de fois en différents points jusqu'à ce que l'on se soit rendu un compte exact de la forme et des rapports de l'organe.

des fonctions glycogéniques et hématopoiétiques du foie; troubles fonctionnels qui se manifestent par une hypoglobulie rouge souvent très marquée, par de la leucocytose, de l'hypoazoturie et l'apparition de proportions considérables d'urobiline dans l'urine (P. Tissier).

A la période ultime, il se produit des œdèmes, des hémorragies, etc.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche du cancer du foie est continue et uniforme, et aboutit fatalement à la mort. La durée de la maladie est difficilement appréciable, la date du début échappant facilement à l'observation. D'une façon générale on peut dire que la mort survient dans un espace de huit à dix mois (quinze mois au plus, Biermer); quelquefois même la maladie évolue en quelques semaines (cas de Bamberger).

Cette terminaison rapide s'observe de préférence dans le cas de cancer massif. Monneret a cité un exemple d'évolution suraiguë n'ayant pas dépassé 18 jours. Nous avons nous-même observé un de ces cas ayant entraîné la mort en moins de trois mois.

La terminaison funeste est parfois hâtée par une complication: la péritonite cancéreuse, l'ictère grave, les hémorragies dans l'intérieur du parenchyme hépatique (Rendu); beaucoup de malades succombent dans le marasme par suite des progrès lents de la cachexie, quelques-uns avec des phénomènes cérébraux, du coma, du délire (Lépine), un abaissement notable de la température (Joffroy), etc., accidents qui paraissent imputables à la suppression fonctionnelle du foie et rentrent dans le cadre des phénomènes de l'urémie hépatique décrite par Debove.

Diagnostic. — Pas plus pour le foie que pour les autres organes, il n'est facile de différencier cliniquement les formes du cancer. Il est cependant quelques particularités qui permettent de distinguer assez souvent le *cancer primitif massif* du cancer nodulaire. Dans le cancer primitif massif le foie est volumineux, uniformément lisse, d'une dureté ligneuse et son accroissement se fait d'une façon progressive sans modifier sa forme générale. La rate est peu volumineuse, la température centrale peu élevée, enfin la douleur est peu vive. Dans la forme nodulaire, au contraire, la perception de nodules ou de tumeurs marronnées est caractéristique. Ces tumeurs sont susceptibles de provoquer des troubles de compression entraînant parfois de l'ascite ou de l'ictère. La périhépatite, qui est de règle, explique la douleur plus fréquente en ce cas et que réveillent facilement les mouvements du tronc ou l'incursion du diaphragme. Le *cancer mélanique* offre de son côté quelques symptômes particuliers qui permettent parfois de le reconnaître; il atteint des sujets encore jeunes, ne présente

jamais d'ictère et se caractérise par le volume considérable et la dureté ligneuse du foie, la conservation très nette du bord tranchant, l'absence de nodosités à sa surface ; si le malade a eu antérieurement une tumeur de la choroïde, le diagnostic n'est pas douteux. D'après Nothnagel cité par Chauffard, la présence de l'acétone dans l'urine serait constante en ce cas.

Le cancer du foie peut être confondu avec l'*hépatique syphilitique*, qui s'en distingue par la dureté et le plus gros volume des bosselures, l'absence d'ictère, le gonflement de la rate, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs, une cachexie moins avancée. La notion étiologique servira encore pour caractériser la *dégénérescence amyloïde* (scrofule, suppurations prolongées, etc.), qui se distingue également par l'absence d'ictère et d'ascite, par l'état lisse du foie et l'hypertrophie concomitante de la rate, et souvent l'albuminurie. Les *abcès du foie* se séparent des foyers cancéreux ramollis par leurs causes et leur marche spéciales, l'existence de la fièvre, etc. Le *cancer de l'épiploon*, lorsque la masse indurée est très volumineuse, peut être confondu avec le cancer du foie, comme Frerichs en a publié un très remarquable exemple.

J. Simon conseille avec raison, avant de porter un diagnostic définitif, de vider avec soin l'intestin du malade. Il a vu, en effet, une accumulation de matières fécales chez un sujet atteint d'ictère catarrhal un peu tenace, prise, par un praticien très distingué, pour un cancer du foie.

Traitement. — Le traitement ne peut être que palliatif et symptomatique. Il faut soutenir les forces du malade par un régime aussi fortifiant que possible, lui donner des préparations toniques, le quinquina, le fer, les eaux ferro-gazeuses ; on excitera son appétit par les amers, la teinture de noix vomique ; plus tard on aura recours au régime lacté. Les douleurs locales seront combattues par les frictions narcotiques, les injections hypodermiques de morphine. Si l'ascite amenait de graves accidents, il faudrait ponctionner.

Cruveilhier. Atlas d'anat. pathologique, 1830-1842. — Andral. Clinique médicale, t. IV. — Van der Byl. Trans. of the pathol. Society, t. IX. — Lebert. Traité des maladies cancéreuses, 1851. — Naunyn. Ueber Entwickelung des Leberkrebses (Reichert's u. du Bois-Raymond's Arch., 1866). — Fitzier. Beiträge zur Histogenese des Leberkrebses. Tubingen, 1868. — Savart, Dubar, Chuquet. Bull. Soc. an. — Joffroy. Soc. biol., 1869. — Kottmann. Prim. Carc. der Leber bei einem. 9-jahr. Kinde (Corr. Blatt. der Schweitz. Aerzte, 1872). — Lépine. Cancer primitif du foie (Soc. anat., 1873). — Crouse. Philad. med. and surg. Reporter, 1874. — Cornil et Ranvier, Man. d'histol. path., 3e partie, 1876. — Frerichs, Rendu. Loc. cit. — Latil. Cancer mélanique du foie (Soc. anat., 1878). — Leduc. Eod.

loc., 1879. — Hayem et Gilbert. Rev. de méd., 1883. — Bouveret. Note sur le développement du cancer primitif du foie (Rev. de méd., 1884). — Gilbert. Contribution à l'étude du cancer primitif du foie, th. de Paris, 1886. — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — Hanot et Gilbert. Etudes sur les maladies du foie, 1888. — Brousse et Rauzier. Contrib. à l'étude du cancer prim. du foie (Gaz. hebd, de Montpellier, 1889). — Benecke. Contribut. à l'étude des tumeurs du foie (Virchow's Arch., 1889). — West. Sarcome du foie (Lond. path. soc., 1890). — Hansemann. Sur le cancer primitif du foie (Berlin. klin. Woch., 1890). — Poulaillon. Cancer primitif du foie (Bull. Soc. an. 1890). — Withe. Cancer primitif du foie (Guy's hosp. Rep., 1891). — Morin. Epith. primitif de la vésicule biliaire, th. Paris, 1891. — Litten et Senator. Sarcome mélan. du foie (Berlin. klin. Woch., 1892).

KYSTES HYDATIQUES.

La connaissance des kystes hydatiques du foie remonte fort loin. Les travaux d'Hippocrate, de Galien, d'Arétée, contiennent des faits de kystes aqueux du foie qui ne peuvent être rattachés qu'à des hydatides. Plus tard, Bonnet, Rivière, Redi, Tyson, etc., en rapportèrent quelques observations assez précises ; mais la nature parasitaire de l'affection ne fut bien établie qu'après les travaux de Pallas (1760), de Rudolphi, et surtout de Bremser (1821) qui, le premier, donna une description exacte de l'échinocoque humain. Les helminthologistes de notre époque, Küchenmeister, von Siebold, Leuckart, van Beneden, Davaine, Raphaël Blanchard, Moniez (de Lille), en précisant la série des transformations des cestoïdes, ont bien établi la pathogénie de cette maladie, dont l'étude clinique, commencée par Laennec, s'est continuée jusqu'à nos jours et a été très complètement exposée dans l'excellent traité de Davaine.

Étiologie. — *Développement des hydatides.* — Presque inconnus dans l'Amérique du Sud, peu rares en certaines contrées de l'Allemagne (Silésie) ou de la Suisse (Zurich) (Biermer), les kystes hydatiques du foie se rencontrent avec une extrême fréquence en Islande et en Australie. En Islande, un sixième des décès leur serait imputable (Esricht, Hjaltelin) ; en Australie, 1 sujet sur 39 en serait affecté (Mac-Gillavry).

En France, sans être exceptionnel, le hyste hydatique du foie est plus rare ; à Rouen, il s'observe plus souvent qu'à Paris (Leudet). C'est sur des sujets de vingt à quarante-cinq ans qu'il se développe de préférence.

L'échinocoque est la phase vésiculaire de l'évolution d'un ver cestoïde (*Tænia echinococcus*), qui vit sur le chien (Küchenmeister, Siebold) et arrive seulement chez lui à un complet développe-

ment. Un œuf de ce tænia absorbé par l'homme ou par un herbivore se ramollit au contact des liquides digestifs, se segmente rapidement et donne naissance à un embryon exacanthe. Celui-ci est entraîné par le sang de la veine porte ou chemine directement dans les tissus après avoir perforé la muqueuse gastro-intestinale, et finalement se fixe en un point du parenchyme hépatique, où il perd ses crochets et se transforme en une vésicule très ténue qui grossit très lentement.

Arrivée à un certain degré de développement, la poche hydatique possède une double paroi dont l'externe, anhyste et transparente, est composée de feuillets régulièrement stratifiés qui lui donnent une apparence absolument caractéristique (fig. 67)[1].

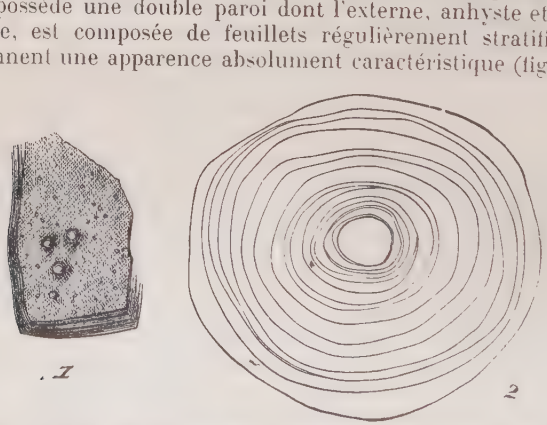


FIG. 67. — Hydatide de l'homme. — 1, fragment de grandeur naturelle ; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose ; à la surface externe existent des bourgeons hydatiques, à divers degrés de développement (acéphalocyste exogène de Kühn). — 2, un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois : il est formé, comme l'hydatide souche, de feuillets stratifiés ; la membrane germinale ne s'est point encore développée dans la cavité centrale. Il n'y a pas de trace d'échinocoque (Davaine).

La couche interne, *membrane fertile* de Robin, membrane *germinale* (Ranvier), n'est pas moins spéciale ; elle présente un aspect granuleux dû à une foule de petites élevures, d'abord sessiles, puis pédiculées et kystiques, se garnissant ultérieurement à leur extrémité libre de quatre ventouses et d'une couronne de crochets, ce qui leur donne l'apparence d'une tête de

1. Le kyste hydatique est entouré d'une troisième membrane fibreuse, épaisse, formée par prolifération du tissu connectif interstitiel avec lequel elle se continue directement : cette membrane ne lui appartient donc point en propre.

tænia. Ces petits corps peuvent rester adhérents par leur funicule à la membrane bourgeonnante ; mais le plus souvent ils se détachent, deviennent libres dans la cavité et constituent ce qu'on appelle plus spécialement l'*échinocoque*. Vu à l'œil nu, l'échinocoque présente à peine le volume d'un petit grain de semoule ; au microscope, on distingue une tête et une vésicule caudale séparées par une partie rétrécie ou col (fig. 68) ; le plus souvent, la tête est repliée dans l'intérieur de la vésicule [1]. Elle représente exactement la tête du tænia correspondant et porte en général de 28 à 32 crochets (Küchenmeister). Le corps de l'échinocoque est incrusté de sels calcaires.

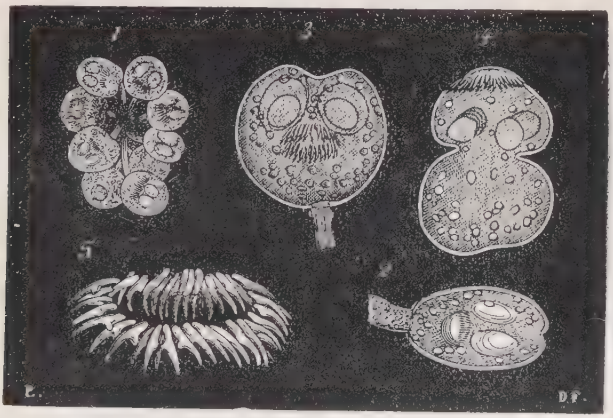


Fig. 68. — Echinocoque de l'homme. — 1, groupes d'échinocoques encore adhérents à la membrane germinale par un funicule, grossi 40 fois. — 2, échinocoque grossi 107 fois ; la tête est invaginée à l'intérieur de la vésicule caudale ; il existe un funicule. — 3, le même, comprimé ; la tête rétractée, les ventouses, les crochets et les corpuscules calcaires sont apparents à l'intérieur. — 4, échinocoque, grossi 107 fois ; la tête est sortie de la vésicule caudale. — 5, couronne de crochets, grossie 300 fois (Davaine, *Entozoaires*).

La vésicule hydatide peut renfermer elle-même des vésicules plus petites, susceptibles de donner naissance encore à une seconde série d'échinocoques (*vésicules mères, vésicules filles*). De

1. Rokitansky a assigné à l'échinocoque les dimensions suivantes : le diamètre longitudinal varie de 1/9 à 1/3 de millimètre, et le transversal de 1/12 à 1/4.

telle sorte qu'un kyste peut renfermer trois et souvent quatre générations d'hydatides.

Dans certains cas, la vésicule mère ne possède pas de membrane fertile, et par suite ne produit pas d'échinocoques : c'est l'*acéphalocyste* de Laennec. L'acéphalocyste est cependant susceptible de produire dans sa cavité des hydatides filles *qui sont fertiles*. Il y a là, au point de vue du développement, une certaine obscurité qui demanderait de nouvelles recherches expérimentales.

Dans quelques cas rares, enfin, c'est une autre espèce de ver que renferme la vésicule : le *Cysticercus cellulosæ*, qui est au *Tænia solium* ce que l'échinocoque est au *Tænia echinococcus*. Les cysticerques sont fréquents dans l'espèce bovine et constituent d'autre part ce qu'on appelle la ladrerie du porc ; mais ce sont là des faits peu communs chez l'homme et dont nous ne pouvons ici nous occuper spécialement.

Quant au mode de propagation, du chien à l'homme ou aux herbivores, il est facile à comprendre : les œufs du tænia, expulsés par le chien avec les cucurbitins, se disséminent sur les herbes ou les plantes potagères où, grâce à leur résistance, ils peuvent attendre fort longtemps leur absorption. Cette origine est des plus nettes chez les Islandais, par exemple, qui vivent continuellement avec plusieurs chiens dans leurs huttes : un Islandais sur quarante (Finsen), et même sur sept (Thorstensen), est porteur de kystes hydatiques.

Anatomie pathologique. — Les kystes hydatiques siègent dans toutes les parties du foie, aussi bien dans le lobe droit que dans le lobe gauche, à la face inférieure qu'à la surface convexe. Il y a cependant une prédominance marquée pour le lobe droit et la face convexe. Il n'est pas rare de trouver plusieurs kystes du foie chez le même individu, mais guère plus de quatre ou cinq ; Murchison cependant en a rencontré plusieurs centaines dans le même foie. Les déformations auxquelles les kystes hydatiques donnent lieu sont variables suivant le volume et la situation de ceux-ci. Si le kyste est peu volumineux, on observe une voussure légère au creux épigastrique ou dans l'hypochondre droit ; quand la poche hydatique est considérable, le foie remplit la partie supérieure de l'abdomen, refoule et comprime les viscères thoraciques (dans un cas de Frerichs, le kyste remontait jusqu'à la deuxième côte), ou descend jusque dans la fosse iliaque. Les kystes de la face inférieure sont souvent pédiculés.

La présence de l'hydatide au milieu du parenchyme hépatique détermine un certain degré d'irritation aboutissant à la formation d'une coque fibreuse, très résistante, vasculaire, se continuant

sans ligne de démarcation bien tranchée avec le tissu hépatique environnant. Si le kyste est très volumineux, les cellules hépatiques sont comprimées, déformées, atrophiées, et disparaissent parfois complètement.

Il peut même arriver que, sous l'influence de cette irritation de voisinage, il se fasse un véritable travail inflammatoire qui aboutisse à la suppuration (abcès périkystiques de Budd).

Les éléments canaliculés (vaisseaux sanguins, vaisseaux biliaires) sont exceptionnellement comprimés; ils peuvent pourtant être oblitérés (Cadet de Gassicourt). Faille a même publié un fait de thrombose de la veine cave inférieure. Plus souvent ils sont perforés, d'où la possibilité de la présence de la bile ou du sang dans le liquide kystique.

Le contenu du kyste varie suivant que les vésicules filles qu'il renferme sont vivantes ou mortes. Dans le premier cas, les vésicules filles et les échinocoques nagent dans un liquide très clair et transparent, parfois opalin, neutre ou légèrement alcalin, de densité faible variant de 1009 à 1015. Ce liquide, composé d'eau en grande partie (98 pour 100), est caractérisé par sa richesse en chlorure de sodium et par l'absence absolue d'albumine, ce que Gubler explique par ce fait que les hydatides absorbent les matières albuminoïdes pour leur développement. On y a quelquefois constaté la présence du sucre (Cl. Bernard).

Dès que l'hydatide est morte, soit par suite d'une irritation traumatique, soit par pénétration dans la poche kystique de bile ou de sang, le liquide devient albumineux et perd sa limpidité. Il se produit concurremment une résorption des liquides et une accumulation de matériaux solides, débris d'échinocoques et d'hydatides, crochets, etc., qui deviennent demi-solides et puriformes ou finissent par acquérir une consistance caséeuse et semblable à du mastic. Lorsqu'il renferme de la bile, ce qui est assez fréquent, le contenu du kyste s'infiltre de petits grains d'hématoïdine, qui ont été signalés depuis longtemps (Virchow, Robin, Charcot, Davaine, etc.), mais que l'on avait à tort attribués à des hémorragies intrakystiques: cette hématoïdine dérive directement de la bile (Valentiner, Habran). La paroi des kystes se modifie également: au début de cette sorte de régression, elle se plisse et devient moins friable: peu à peu son épaisseur augmente, et finalement elle s'infiltre de sels calcaires (Cruveilhier, Frerichs, Landouzy, Lépine, etc.). Elle peut même subir la transformation osseuse (Cornil).

Mais le liquide kystique peut subir la transformation purulente, ce qui constitue toujours une complication très sérieuse. Le mécanisme de cette transformation a suscité des discussions et des

recherches intéressantes. Les travaux de Chauffard et Widal semblent en avoir pourtant donné la clé. A l'état limpide, le liquide hydatique est absolument stérile et la membrane qui le limite est un filtre excellent pouvant laisser passer certaines substances colorantes ou médicamenteuses, mais s'opposant absolument au passage des microbes. Lorsque la suppuration se produit, il faut que la membrane enveloppante se soit laissée forcer, déchirer et le plus souvent cet accident est la conséquence *d'une périkystite septique*, périkystite qui a le plus souvent pour point de départ une infection biliaire (Dupré), mais qui peut se développer à la suite d'un apport d'éléments infectieux par voie veineuse (cas de Letulle). L'infection du kyste par ponction septique ne viendrait qu'en seconde ligne (26 p. 100 Raffé).

Description. — Il n'est pas rare de trouver dans les autopsies des kystes hydatiques à tous les degrés de développement, qui pendant la vie n'ont donné lieu à aucun symptôme appréciable (13 fois sur 17 observations recueillies à Berlin, Heller). Généralement ces kystes hydatiques n'atteignent pas le volume du poing ; lorsqu'ils dépassent ces dimensions, ils amènent des troubles fonctionnels qui ne peuvent rester inaperçus. Les premiers symptômes n'ont cependant rien de caractéristique : ce sont des douleurs vagues, une sensation de gêne et de pesanteur persistante dans l'hypochondre droit, parfois des irradiations douloureuses vers l'épaule, des troubles dyspeptiques, une éruption d'urticaire (Dieulafoy). Les épistaxis sont assez fréquentes à cette période de début (Monneret, Davaine).

Lorsque ces signes fonctionnels existent depuis quelque temps, le foie présente presque toujours une certaine augmentation de volume ; on trouve même souvent une *voussure* très nettement limitée à un point de la surface hépatique. Plus tard, le foie devient très volumineux, il dépasse les fausses côtes et s'étend dans la cavité abdominale ; il est alors facile de sentir le kyste hydatique sous forme d'une tumeur lisse, arrondie, rénitente. La fluctuation existe quelquefois, mais ce n'est pas un phénomène constant. La percussion, pratiquée en même temps que la palpation, sur les doigts écartés, permet de constater, dans des cas très rares à la vérité, un frémissement particulier, *frémissement hydatique*, qui est absolument pathognomonique (Frerichs). On a attribué le frémissement à la vibration des membranes et à la collision des hydatides filles (Briançon, Cruveilhier) ; Jobert l'aurait constaté cependant dans des cas où la poche était uniloculaire et ne renfermait pas d'hydatides libres. D'après Davaine, il faut, pour que le frémissement se produise, que le liquide soit très fluide et à une tension moyenne, que la paroi de la poche

soit souple et élastique, que sa cavité soit volumineuse, toutes conditions qui se trouvent assez rarement réunies pour expliquer le peu de fréquence de ce phénomène.

L'ictère et l'ascite s'observent assez rarement dans les kystes hydatiques du foie, à moins que ceux-ci, siégeant à la face inférieure du foie, ne compriment les gros vaisseaux portes et les grandes voies biliaires. Il faut signaler également la possibilité de palpitations cardiaques par déplacement du cœur, la dyspnée par refoulement du poumon droit, la toux hépatique, la compression de la veine cave, et l'œdème consécutif des membres inférieurs, etc., enfin l'obstruction intestinale (Havage).

Sauf de rares exceptions, les hydatides ne donnent lieu à aucune douleur, s'il n'y a pas de périhépatite concomitante. Il n'existe pas non plus de réaction générale : le kyste évolue sans fièvre, du moins tant qu'il n'est pas purulent. Malgré cela, les forces du malade finissent par diminuer, l'amaigrissement devient considérable et l'émaciation du tronc et des membres fait un contraste frappant avec le volume souvent énorme de l'abdomen ; c'est une véritable cachexie.

Les kystes hydatiques du foie peuvent se rompre dans les cavités voisines. Dans un relevé de 166 cas, C. Davaine est arrivé aux résultats suivants :

Échinocoques	ayant pénétré dans le thorax.	4
—	ouverts dans la plèvre.	9
—	ouverts à la base du poumon ou dans les bronches.	21
—	communiquant avec les voies biliaires. .	8
—	ouverts dans la cavité abdominale. . .	8
—	ouverts dans l'estomac ou l'intestin. . .	22
—	dans d'autres conditions.	94

La rupture du kyste dans les voies aériennes est aussi fréquente, d'après cette statistique, que l'ouverture dans le tube digestif. Si le liquide du kyste pénètre dans la plèvre avant la formation d'adhérences, le malade éprouve brusquement une douleur déchirante dans le côté, une anxiété extrême, et il se développe une pleurésie presque fatalement mortelle. Si, au contraire, les adhérences ont eu le temps de s'organiser pendant la transformation purulente du contenu kystique, il survient une toux sèche et quinteuse, et, au milieu d'un accès, le malade rejette par vomique une grande quantité de pus. Cette vomique se distingue de toutes les autres par la présence de crochets et de débris de membranes d'hydatides au milieu des crachats ; le liquide expectoré renferme parfois de la bile, ce qui est toujours d'un fâcheux augure (Rendu), parfois aussi des débris gangre

neux. Le rejet de la membrane hydatique doit, au contraire, être considéré comme favorable. Quelques malades continuent à rendre, pendant des semaines, des crachats fortement colorés en vert par la bile ; il existe chez eux une véritable fistule biliaire communiquant avec les bronches.

L'ouverture des kystes dans la cavité péritonéale est plus rare : elle s'observe soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme. Si le liquide est purulent, il se déclare une péritonite suraiguë à terminaison toujours funeste. La mort peut même survenir en quelques minutes (Frerichs). Si le liquide épanché n'est pas purulent, la péritonite n'est pas fatalement mortelle : il peut même se faire que la rupture ne détermine pas de réaction (un fait de Potain). Il est très fréquent de voir survenir alors une éruption d'urticaire, phénomène qui a été souvent observé après les ponctions aspiratrices du foie (Dieulafoy, Bussard, Archambault, A. Laveran, Potain, etc.) ; l'urticaire qui suit ces ponctions doit vraisemblablement être attribué à la pénétration du liquide dans le péritoine (Feytaud, A. Laveran), opinion émise pour la première fois par Finsen, et à la résorption du chlorure de sodium qu'il renferme. Cette notion est intéressante, surtout si on la rapproche de ce fait déjà noté par Brouardel, que l'urticaire en général s'accompagne d'une élimination considérable des chlorures par les urines : 20 à 25 grammes en vingt-quatre heures.

La rupture dans les voies digestives est assez favorable, car elle a donné 27 cas de guérison sur 32, d'après la statistique de Lefourneur. Elle a lieu généralement à la suite d'un traumatisme et est précédée de symptômes de péritonite adhésive. Au moment de la rupture, il se produit le plus souvent une douleur excessivement vive, la tumeur s'affaisse et une selle abondante expulse au dehors le contenu du kyste déversé par l'intestin. Il n'est pas rare de voir survenir en même temps des vomissements.

La rupture dans les voies biliaires est dangereuse à cause de l'obstruction presque fatale de ces conduits. Dans quelques cas l'irruption des hydatides dans le canal cholédoque a donné naissance aux symptômes de la colique hépatique (Charcot, Landouzy) ; d'autres fois ce sont les accidents de l'ictère grave qui se sont développés (Josias).

Quant à l'élimination des hydatides par la paroi abdominale, elle est rarement spontanée, mais semble assez favorable.

Durée. Pronostic. — La durée des échinocoques du foie est assez difficile à indiquer, le moment précis du début ne pouvant être apprécié. D'après les recherches de Barrier, portant sur 24 cas, dans 3 cette durée fut au moins de deux ans, dans 8 de

deux à quatre ans, dans 4 de quatre à six ans, et dans les autres la maladie se prolongea quinze, vingt et même trente ans.

Le pronostic n'est pas absolument défavorable, nombre de tumeurs évoluant sans donner de signes et guérissant spontanément. La possibilité de la transformation purulente commande cependant des réserves; dans ce cas le pronostic dépend surtout de la manière dont se fait la rupture. Le traitement, tel qu'il est pratiqué aujourd'hui, contribue à diminuer la gravité de la maladie.

Diagnostic. — La lenteur de l'évolution des kystes hydatiques, le peu de symptômes réactionnels auxquels ils donnent lieu, font comprendre les difficultés du diagnostic au début. Lorsque la maladie est bien constituée, surtout quand on se trouve en présence d'une tumeur liquide de l'abdomen faisant corps avec le foie, et qui n'est accompagnée ni de fièvre, ni d'ictère, ni de dépression considérable des forces, le diagnostic peut être porté presque à coup sûr. Toutefois, par son siège, par sa forme, la tumeur peut prêter à des erreurs d'interprétation qu'il est bon de signaler.

Quand le kyste siège à la face convexe, le diagnostic avec la pleurésie chronique peut présenter quelque embarras. Mais outre que les signes appartenant en propre à la pleurésie font défaut, que la matité pleurale est fixe, c'est-à-dire conserve sa ligne courbe de convexité supérieure dans toutes les positions, les côtes déjetées en dehors tendent à la situation horizontale (Gueneau de Mussy) et le foie n'est pas sensiblement abaissé (Hanot, Dylion). Au contraire, dans la pleurésie à vaste épanchement, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, les côtes sont abaissées et tendent à une obliquité plus grande; le foie enfin subit toujours un abaissement plus ou moins prononcé.

Si le kyste hydatique vient à suppurer, il est fort difficile de le distinguer de l'abcès du foie idiopathique. Le diagnostic rétrospectif ne pourra se faire que d'après les antécédents.

L'*hydropisie enkystée* de la vésicule peut simuler le kyste pédiculé de la face inférieure du foie, mais dans ce cas la tumeur a été précédée de paroxysmes douloureux (phénomène de lithiase biliaire) et est accompagnée d'un ictère prononcé.

L'*hydropisie enkystée du péritoine* peut donner lieu aussi à des méprises difficiles à éviter; aussi dans quelque cas que l'on se trouve, il sera toujours prudent de faire une *ponction exploratrice;* la nature du liquide retiré, la présence de crochets d'hydatides permettra d'affirmer le diagnostic.

Le diagnostic avec les tumeurs solides du foie (syphilome, carcinome, etc.) ne peut donner lieu à des difficultés bien sérieuses.

Les antécédents, la marche relativement rapide de la maladie, la cachexie qui l'accompagne, semblent devoir lever tous les doutes. Le kyste multiloculaire se distingue à peine d'une tumeur cancéreuse.

Traitement. — Le traitement est *médical* et *chirurgical*.

Le traitement médical a donné jusqu'à présent peu de résultats. On a successivement préconisé sans succès le chlorure de sodium (Laennec), les mercuriaux (Baumès), l'huile de pétrole, l'iodure de potassium (Hawkins)[1]. L'électrolyse aurait donné de bons résultats à Hilton Fagge et à Durkam, mais elle a échoué entre les mains de Semmola.

Lorsque le volume des tumeurs exige une intervention immédiate, il faut employer les moyens chirurgicaux qui sont les seuls efficaces. Le premier, le plus simple et le plus inoffensif, est la ponction capillaire simple, qui guérit souvent d'emblée, mais qui souvent aussi ne vide pas bien le kyste, surtout si celui-ci est multiloculaire ou contient beaucoup de vésicules filles. On peut d'ailleurs répéter ces ponctions si le liquide se reproduit avec lenteur et tant qu'il ne devient pas purulent. Dans ce cas, on peut encore continuer les ponctions capillaires lorsque le malade présente des conditions de résistance suffisante (Dieulafoy a fait jusqu'à trois cents ponctions sur le même malade), ou recourir à une méthode plus prompte, l'ouverture rapide de la poche.

L'ouverture du kyste peut se faire de deux façons : au moyen des caustiques, suivant le procédé, plus ou moins modifié, que Récamier employait contre les abcès du foie ; au moyen d'un gros trocart avec établissement d'une canule à demeure (Jobert). Cette méthode, employée avec précaution, a donné de bons résultats : l'indication principale est, une fois la poche ouverte, de pratiquer avec le plus grand soin des lavages détersifs et antiputrides (iode, Boinet ; bile, Voisin) ; mais ce dernier procédé est dangereux. En tout cas, Harley conseille la large ouverture du kyste en maintenant béante l'ouverture de la poche de façon à faciliter sa cicatrisation.

Dans le cas où les échinocoques ont fait irruption dans la

1. Dans ses importants travaux sur cette question, Semmola a démontré qu'il existait certains cas où l'on pouvait attendre de bons résultats de l'emploi de l'iodure de potassium, notamment lorsque la ponction exploratrice pouvait faire reconnaître le passage du médicament dans le liquide kystique. En pareil cas, le traitement chirurgical doit être ajourné. Quant à l'électro-puncture, tout ce qu'on peut attendre d'elle, c'est la production d'adhérences faciles entre la paroi du kyste et la paroi abdominale.

plèvre, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'empyème, qui a donné plusieurs succès à Moutard-Martin et qui, tout récemment encore, a fort bien réussi entre les mains de Gérin-Rose.

Voici la valeur comparative des divers procédés (Desnos). La mortalité a atteint:

Kystes traités par la ponction simple.	26	pour 100
— par les ponctions capillaires répétées.	15	—
— par les caustiques.	36	—
— par la ponction et la canule à demeure.	23	—

B. Teissier a apporté un certain nombre d'observations démontrant l'avantage d'associer la ponction au traitement par les caustiques. En appliquant une pastille de potasse au niveau du point où a été enfoncé le trocart, on modifie rapidement la nature du liquide et l'on pénètre plus vite dans le foyer.

Mais ces différentes méthodes sont un peu délaissées depuis l'introduction des injections antiseptiques dans le traitement des kystes hydatiques du foie. Aujourd'hui la ponction simple suivie d'injection de *solution non toxique de sublimé* (Mesnard, Baccelli, Debove) ou de liqueur de Van Swieten *après évacuation complète du liquide* (Debove) est devenue la méthode de choix dans la cure des kystes du foie non suppurés, et c'est à elle que sont dus les succès nombreux publiés par une foule d'observateurs (Terrillon, Dujardin-Beaumetz, Chauffard, Bouilly, Merklen, etc., etc.)

Quand le kyste est suppuré, c'est à la large ouverture qu'il faut avoir recours, ou à la double ponction suivie au bout de quelques jours par la section du pont entre les deux sondes, soit à l'aide du bistouri (Simon), soit à l'aide du thermocautère (Verneuil).

Bremser. Traité sur les vers intest. de l'homme, 1821, tr. fr., 1836. — Charcot. Mém. Soc. biol., 1854. — Cruveilhier. Traité d'anat path. gén., 1856. — Gubler. Des conditions de vitalité des hydatides (Soc. méd. des hôp., 1858). — Davaine. Rech. sur le frémissement hydatique (Soc. biol., 1861). — Lépine. Soc. anat., 1867. — John Finsen. Les échinocoques en Irlande, trad. in Archiv. gén. de méd., 1869. — Habran. De la bile et de l'hématodine dans les kystes hydatiques, th de Paris, 1869. — H. Fagge et Durham. Brit. med. Journ., 1870. — Landouzy. Soc. anat., 1870. — Murchison. Trans. of the pathol. Soc., 1872. — Dieulafoy. Traité de l'aspirat. des liq. morb. Paris, 1873. — Moutard-Martin. Union méd., 1873. — Letourneur. Termin. spont. des kyst. hyd. du foie dans le tube dig., th. de Paris, 1873. — Desnos. Bull. de thérap., 1875. — Bussard. Gaz. hôp., 1875. — Feytaud, th. de Paris, 1875. — A. Laveran. Kyste hydatique du foie, guérison après une seule ponction ; urticaire (Soc. méd. des hôp., 1875). — Semmola. Trait. des kystes hydat. par l'électrolyse (Paris, médical, 1876). — Degoix. De la ponction aspiratrice dans les kystes hydat. du foie, th. de Paris, 1877. — Davaine. Traité des enzooaires, 2e édit., 1877. — Gallard.

Clin. méd. de la Pitié, 1877. — Gérin-Roze. Soc. méd. des hôp., 1880. — Bourdel-Josias. Bull. Soc. anat., 1880. — Semmola. Nouv. journal médical, décembre 1880. — B. Teissier. Traitem, des kystes hyd. du foie (Soc. méd. de Lyon, 1881). — Berthaud. Eliminat. des kystes hydatiques à travers les voies biliaires, th. Paris, 1883. — Faille. Complications rares des kystes hydatiques du foie, th. Paris, 1884. — Harley. On the traitem. of hydatide tumor of the Liver. (St-Thomas hosp. Rep., 1885). — Bouvret. Trait. des kystes hydat. du foie (Lyon médic., 1886). — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — Galliard. Contr. à l'étude des kystes hyd. de la convexité du foie (Arch. gén. méd., 1890). — Eichhorst. Diagn. de la perforation des kystes hyd. du foie (Zeitsch. f. klin. Med. XVII). — Martini. Kystes hyd. du foie. Palermo et Catane, 1890. — Cécile Dyllon. Kystes hyd. de la portion antéro-sup. du foie, th. de Paris, 1890. — Eisenlohr. Diagn. de kystes hyd. du foie (Deut. med. Woch., 1891). — Cuneo. Résection du foie p. kyste hyd. (Arch. ital. de clin. XXX, 3, 1891).— A. Chauffard et Widal. Rech. expérim. sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hyd. du foie (Bull. Soc. méd. hôp., 1891). — Raffé. De la pathog. clinique de la suppur. des kystes hyd. du foie, th. de Paris, 1891. — Mauny. Ruptures intra-péritonéales du kyste du foie, th. Paris, 1891. — Segond. Kystes hyd. du foie in Traité de chirurgie. — Bouilly. Trait. des kystes hyd. du foie p. les injections de sublimé (Soc. de chirurgie, 1892).

Kystes hydatiques alvéolaires. — Ces formes d'échinocoques, auxquelles on donne encore le nom de *tumeurs à échinocoques multiloculaires*, sont caractérisées par ce fait que les hydatides, au lieu de se développer dans une vésicule mère, se disséminent irrégulièrement dans le parenchyme. Les raisons de cette disposition spéciale sont inconnues : s'agit-il là d'un échinocoque voisin de celui du chien, mais se développant différemment, du développement *exogène* d'une vésicule mère primitivement semblable à celle du kyste hydatique ordinaire, ou de la tranformation d'un nombre considérable d'embryons de cestoïdes ingérés simultanément ? Autant d'hypothèses qui attendent encore une confirmation.

C'est une affection assez rare dont Carrière n'a pu réunir que dix-huit observations et qui semble assez nettement limitée à certaines parties de l'Allemagne, à la Bavière et au Wurtemberg ; aussi son histoire est-elle presque complètement allemande. Découverts par Bulh, les kystes hydatiques alvéolaires ont été étudiés par Zeller, Virchow, Griesinger, Friedreich, etc. En France, on ne trouve guère que l'observation de Féréol, la thèse de Ducellier, la monographie de Carrière, et la communication plus récente de Graux à la Société anatomique.

Les kystes hydatiques multiloculaires sont composés d'un stroma fibreux dur et résistant, formant des loges plus ou moins allongées, et d'une multitude de petites hydatides remplissant les alvéoles et donnant lieu à des masses gélatineuses et colloïdes. Les alvéoles sont arrondis ou allongés, parfois en forme de fentes

ou d'étoiles à branches inégales. L'hydatide présente sa membrane à lames hyalines superposées, renferme un échinocoque complet ou des crochets, ou parfois même ressemble à une vésicule stérile d'acéphalocyste. Sur une coupe d'une de ces tumeurs on trouve à la phériphérie une membrane enveloppante très résistante formée aux dépens du foie, une couche moyenne gélatineuse, et enfin une cavité centrale, véritable caverne anfractueuse à parois inégales, traversée par des tractus comme une caverne tuberculeuse, renfermant dans son intérieur un liquide jaunâtre et purulent. Ce liquide, dont la quantité peut s'élever à 400 ou 500 grammes et même plus, renferme des débris d'hydatides, une trame fibreuse, du pigment biliaire, des cristaux de cholestérine et de grosses cellules à plusieurs noyaux qui n'avaient pas peu contribué à faire prendre ces tumeurs pour du cancer.

Le parenchyme hépatique qui avoisine la tumeur est toujours condensé et atrophié dans une certaine mesure ; la congestion s'étend même assez loin. La capsule de Glisson est hypertrophiée ainsi que les cloisons fibreuses qu'elle envoie au milieu du tissu du foie. Les lésions les plus graves s'observent sur la veine porte et ses rameaux qui sont souvent comprimés et obturés. L'oblitération se fait par un mécanisme analogue à celui que nous avons vu se produire dans le cancer (Buhl, Carrière) ; à la surface interne du vaisseau on voit proéminer des bourgeons charnus qui sont constitués par des tumeurs à échinocoques. Ce fait a été également observé dans la veine cave, l'artère hépatique, les veines sushépatiques et les canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Les kystes hydatiques alvéolaires peuvent rester longtemps à l'état latent ou, comme les kystes ordinaires, ne se traduire que par des troubles dyspeptiques, avec pesanteur dans l'hypochondre, qui n'offrent rien de caractéristique. Lorsque les lésions ont pris un accroissement plus considérable, on peut constater l'augmentation de volume du foie et s'assurer parfois de la présence d'une tumeur dure présentant des bosselures semblables aux nodosités cancéreuses ; malheureusement la tumeur siège fréquemment à la partie postérieure du lobe droit et échappe à la palpation. D'autre part, l'exploration du foie est souvent gênée par un épanchement ascitique (7 fois sur 13, d'après Frerichs) qu'explique suffisamment l'obstruction des rameaux portes par les productions parasitaires. L'ictère est encore plus fréquent que l'ascite : Carrière l'a noté quinze fois sur 18 cas ; il augmente généralement d'intensité à mesure que la maladie fait des progrès et il finit par devenir excessivement foncé.

Cet ictère s'accompagne assez fréquemment d'hémorragies

par diverses voies. L'œdème des membres inférieurs, l'hypertrophie de la rate ont été également notés.

La marche de la maladie, essentiellement chronique, est marquée par des rémissions de plus ou moins longue durée, mais aboutissant presque fatalement à la mort. La durée, très difficilement appréciable, est souvent fort longue (onze ans dans le cas de Griesinger).

Le diagnostic de cette maladie peu commune ne se fait généralement pas, et c'est à peine si on peut le soupçonner. La cirrhose hypertrophique, qui a beaucoup de traits de ressemblance avec les kystes alvéolaires, s'en distinguera par l'hypertrophie uniforme du foie et l'absence d'ascite. C'est surtout avec le cancer du foie que l'on confond l'hydatide alvéolaire : un certain nombre de cas qui avaient été pris, même à l'autopsie, pour des carcinomes colloïdes, ont été reconnus ultérieurement comme étant des kystes hydatiques multiloculaires. Cliniquement, le diagnostic sera basé sur la marche rapide du cancer, la présence de bosselures bien marquées, l'absence d'ictère et de tuméfaction de la rate.

Le traitement échoue le plus souvent. L'un de nous cependant a pu enregistrer un succès à la suite de l'ouverture de la poche avec la potasse caustique, et l'introduction dans le foyer d'une lame de pâte de Canquoin. Plus ordinairement la médication est purement symptomatique.

Virchow. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1856. — Griesinger. Arch. der Heilk., 1860. — Féréol. Soc. méd. des hôp., 1867. — Carrière. De la tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1868. — Ducellier. Et. clin. sur la tumeur à échinocoques multiloculaires du foie et des poumons, th. de Paris, 1868. — Graux. Bull. de la Soc. anat., 1875. — Menjard. Traitement des kystes hydatiques du foie, Thèse, Lyon, 1896. — Vierordt. Die multilok. Echin. der Leber. Centr. f. kl. Med., 1891.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La stéatose est la plus fréquente des dégénérescences de la glande hépatique. On ne doit pas oublier cependant que, même à l'état normal, les cellules du foie contiennent des granulations ou des gouttelettes graisseuses, sans que leur activité physiologique soit entravée, grâce à l'intégrité de leur noyau. La quantité de graisse ainsi contenue dans le foie varie d'ailleurs beaucoup aux différentes périodes de la vie, voire même aux différentes heures de la journée : pendant la digestion, par exemple, les matières grasses alimentaires s'arrêtent dans le foie et s'accumulent à la

périphérie des lobules pour y subir des transformations ultérieures. Les recherches de Tarnier et de Sinéty démontrent que pendant la grossesse et la lactation la graisse s'accumule au centre des lobules hépatiques, et non plus à la périphérie.

En somme, il n'y a là qu'une infiltration, qu'une surcharge graisseuse de la cellule hépatique qui ressemble alors à une cellule adipeuse du tissu conjonctif sous-cutané, une grosse gouttelette huileuse ayant repoussé le protoplasma et le noyau à la périphérie. Il n'en est plus de même pour la véritable dégénérescence dans laquelle le protoplasma se transforme en une petite foule de granulations protéiques et graisseuses avec destruction du noyau. Ces deux formes, surcharge graisseuse des cellules hépatiques et dégénérescence graisseuse, doivent être nettement séparées au point de vue de la gravité de la lésion, gravité qui, on le conçoit, n'est pas en rapport direct et absolu avec la quantité de substance adipeuse contenue dans le foie.

Le foie gras est volumineux; son poids dépasse la moyenne normale d'environ 200 à 300 grammes (Frerichs); le bord tranchant devient mousse et arrondi. La coloration du foie atteint de dégénérescence graisseuse varie de la teinte feuille morte au jaune franc; sa consistance est molle, son élasticité a disparu; l'empreinte des doigts est persistante. A la coupe, le foie paraît exsangue, et il reste un enduit graisseux sur le scalpel : un fragment du foie appuyé sur une feuille de papier donne une tache huileuse[1].

La dégénérescence graisseuse débute ordinairement dans les cellules de la périphérie du lobule qui présentent seulement comme lésion initiale un état trouble et granuleux, et elle s'étend peu à peu concentriquement jusqu'à la veine centrale. Il est rare que l'état graisseux commence à la partie centrale du lobule; c'est cependant le cas dans les dégénérescences qui dépendent de lésions cardiaques. Le tissu conjonctif interlobulaire ne semble pas participer à la dégénérescence graisseuse.

Le gonflement et l'hypertrophie que subissent les cellules hépatiques n'ont de conséquences fâcheuses ni sur la circulation porte, car on n'observe pas d'ascite, ni sur l'écoulement de la bile. Mais la sécrétion de la bile est modifiée; dans un certain

1. A. Chauffard insiste sur la nécessité d'établir, même au point de vue anatomique, des catégories dans la dégénérescence graisseuse du foie. C'est ainsi qu'il admet : 1° des foies gras à stéatose totale, c'est le cas le plus fréquent ; 2° des foies gras à stéatose partielle dont le type est l'hépatite nodulaire graisseuse de Sabourin ; 3° enfin la dégénérescence granulo-graisseuse des états infectieux.

nombre de cas, la bile ne contient pas de pigment (Feltz), sa composition étant normale pour le reste.

La stéatose du foie s'observe fréquemment chez les personnes obèses; la surcharge adipeuse survient chez elles sans causes connues ou par suite d'une alimentation trop copieuse. L'ingestion habituelle des corps gras, de l'huile de foie de morue notamment, amène toujours l'infiltration graisseuse du parenchyme hépatique. Les femmes, ce qu'il faut peut-être rapporter à leur genre de vie plus sédentaire, sont un peu plus sujettes que les hommes à l'obésité et à la stéatose du foie.

L'intoxication alcoolique, soit aiguë (Frerichs, Murchison), soit chronique (Budd, Voisin, Lancereaux, etc.), a une influence des plus manifestes sur la dégénérescence adipeuse du foie. C'est qu'en effet l'alcool agit directement sur la cellule hépatique, et que, de plus, il diminue les combustions profondes et permet ainsi au foie d'accumuler les particules adipeuses de l'organisme (Sabourin et Strassmann). L'empoisonnement par l'arsenic et surtout l'empoisonnement par le phosphore (expériences de Cornil et Brault) donnent lieu à une dégénérescence granulo-graisseuse du foie excessivement rapide.

Les affections chroniques à marche consomptive, la scrofule, le rachitisme, les suppurations prolongées, le cancer (Gauchas), amènent fréquemment la stéatose de la glande hépatique. La dégénérescence adipeuse est presque constante dans la phtisie pulmonaire (Louis)[1]. Mais ici les causes qui lui donnent naissance doivent être infiniment complexes : car à côté de l'insuffisance de l'hématose et des combustions respiratoires qui restreignent la combustion interstitielle des graisses[2], il faut faire intervenir sans doute et l'usage prolongé des médicaments et d'une alimentation stéatosante, et l'élimination par le foie des matières grasses provenant de l'amaigrissement des tissus, enfin l'action des toxines bacillaires (Hanot et Lauth). Dans les autres maladies chroniques des poumons on n'observe jamais un état adipeux du foie aussi accusé (W. Begbie).

La dégénérescence granulo-graisseuse du foie se rencontre

1. Niemeyer a fait jouer un grand rôle à cette dégénérescence graisseuse du foie dans la production de la diarrhée des tuberculeux. En gênant la circulation porte, le foie gras entraînerait une augmentation de pression dans le système veineux de l'intestin, qui déterminerait le flux catarrhal.

2. Quinquaud a montré en effet que la capacité respiratoire du globule s'abaisse considérablement dans la tuberculose ; et nous savons, depuis les expériences de Vulpian et Dechambre, que les chiens soumis au régime des saignées répétées engraissent considérablement.

dans un grand nombre de maladies aiguës: la fièvre typhoïde (Chédevergne, Damaschino, Siredey, Legry), la variole (Desnos, Brouardel, Barthélemy), la scarlatine, l'érysipèle, la dysenterie, la puerpéralité (F. Widal, Pilliet), le choléra (Hanot et Gilbert), la diphtérie (Morel). En pareil cas la stéatose hépatique semble imputable bien plus à l'action des toxines microbiennes (expériences de Charrin avec le bacille pyocyanique et de Roux et Yersin sur la diphtérie) qu'à l'influence du microbe lui-même, malgré sa constatation dans les capillaires hépatiques (Legry) ou de l'hyperthermie.

Les symptômes de la dégénérescence graisseuse du foie sont à peu près nuls; aussi la stéatose n'est-elle presque jamais diagnostiquée, mais seulement présumée en tenant compte des données étiologiques; dans quelques cas cependant, la palpation abdominale permet de constater l'augmentation de volume de l'organe et la forme arrondie du bord antérieur. Pour Perroud et Verneuil la dégénérescence graisseuse du foie serait susceptible de produire l'anasarque.

Le traitement variera nécessairement suivant la maladie primitive. C'est surtout à un régime approprié (viandes maigres, poisson, légumes) et à une hygiène bien entendue et favorisant les combustions interstitielles (exercice en plein air, gymnastique) qu'il faudra avoir recours.

Addison. Guy's Hosp. Rep., t. I, 1836. — Louis. Rech. sur la phtisie, 1843 — Lereboullet. Sur la nature intime du foie gras. Paris, 1853. — Tarnier. Rech. sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches, th. de Paris, 1857. — Voisin. Bull. de la Soc. de biol., 1861. — Chédevergne. De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, th. de Paris, 1864. — Damaschino. Stéatose du foie dans la fièvre typhoïde (Soc. anat., 1864). — Fabre. De la dégén. graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, th. de Paris, 1864. — W. Begbie. Fatty Liver in Reinold's System of medicine, 1871. — Lancereaux. Atlas d'anat. pathol., 1871. — De Sinéty. De l'état du foie chez les femelles en lactation, th. de Paris, 1873. — Ritter. Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874. — Parrot. Stéatose du foie (Soc. anat., 1875).— Cornil et Brault. Journ. de l'an. et de la phys. de Ch. Robin, 1882. — Sabourin. Le foie des tuberculeux (Arch. phys., 1883). — Cyr. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — Rindfleisch. Histologie path., trad. par Gross et J. Schmitt., 1888. — P. Tissier. Bullet. Soc. an., 1889. — Gaume. Contribution à l'étude du foie brightique, th. Paris, 1889. — Th. Legry. Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde, th. Paris, 1890. — Pilliet. Tubercul. expérim. et spont. du foie, th. Paris, 1891. — Dallemagne. Du foie des tuberculeux, th. d'agr Bruxelles, 1891. — Coyne. Anatomie pathologique, 1894.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE.

Synonymie : *Foie lardacé, cireux, colloïde*, etc.

La dégénérescence amyloïde du foie, qui s'observe souvent en même temps que la dégénérescence graisseuse, est soumise aux mêmes conditions étiologiques. Rokitansky, le premier, décrivit les caractères essentiels de cette altération du foie à laquelle Virchow donna le nom d'*amyloïde*, à cause des réactions que la teinture d'iode produit sur le foie ainsi dégénéré. Cette dénomination a prévalu, bien que la matière qui infiltre le foie soit de nature albuminoïde et non de nature amyloïde.

Le foie amyloïde est en général augmenté de volume, peu déformé : le bord antérieur est cependant arrondi et non tranchant comme à l'état normal. A la surface, au-dessous de la capsule et sur les coupes, on distingue un grand nombre de granulations grisâtres, vitreuses, qui, dans les cas où la dégénérescence est très avancée, occupent une surface au moins égale à celle de la partie saine intermédiaire : ces petits amas de matière amyloïde ont été comparés avec raison à des grains de *sagou cuit;* cette comparaison est juste surtout pour la rate. A la coupe le foie est dur, résistant, comme lardacé. Si l'on touche la surface de section avec la teinture d'iode, on voit les parties dégénérées devenir d'un rouge intense qui passe au bleu, au violet ou même au verdâtre. Avec le violet de méthylaniline, les points malades se colorent en rouge violet, les parties saines en bleu violet (Cornil).

La matière amyloïde envahit toujours primitivement les vaisseaux artériels capillaires, les cellules hépatiques ne sont détruites qu'ultérieurement par compression. Wagner, Tiessen ont soutenu cette manière de voir, qui résulte également des recherches de l'un de nous (A. Laveran).

Les cellules amyloïdes renferment au début de petits corps vitreux, translucides et réfringents, qui finissent par les infiltrer en totalité : elles n'offrent plus alors ni granulations moléculaires ni noyaux : elles augmentent de volume et se déforment, se soudent les unes aux autres et constituent des blocs transparents, irréguliers, qui, sur les coupes histologiques, se colorent en jaune-soufre par le picro-carminate et en rouge violet par le violet de méthylaniline.

La dégénérescence peut atteindre les ramuscules de la veine porte (Frerichs, Cornil et Ranvier, Rendu); les voies biliaires restent toujours intactes (Handfield Jones).

Les causes les plus fréquentes de la dégénérescence amyloïde sont les maladies cachectiques avec suppuration, la scrofule, la tuberculose, parfois le cancer, La syphilis viscérale se traduit souvent par l'altération amyloïde, non seulement du foie, mais de tous les autres organes : reins, rate, intestins, etc. On a signalé la dégénérescence cireuse chez les paludéens (Rokitansky, Frerichs), les lépreux (Chalvet, Renault), les leucocythémiques (Cornil, etc.).

La symptomatologie est tout aussi obscure que celle de la dégénérescence graisseuse. Il n'existe ni douleur dans l'hypochondre, ni troubles digestifs imputables à un état morbide du foie, ni ictère, ni ascite. Le foie déborde généralement les fausses côtes, et sa surface est lisse, d'une consistance fibreuse; la rate, qui participe le plus souvent à la dégénérescence, est généralement hypertrophiée. Mais, fait remarquable, il semble que pendant longtemps la cellule hépatique conserve son intégrité fonctionnelle ainsi qu'en témoignent les faits de Tissier et de A. Chauffard remarquables par l'absence complète d'urobilinurie et la conservation du taux normal de l'urée.

Malgré cela, l'état général s'amoindrit progessivement, le sang perd de sa teneur en hémoglobine, le teint prend une coloration blème caractéristique (Gra'nger-Stewart) et la mort par marasme devient la fin en quelque sorte nécessaire de la maladie.

Comme dans la stéatose hépatique, le traitement ne peut ici s'adresser qu'aux affections dont la dégénérescence du foie est une conséquence. Aux scrofuleux on donnera des toniques, du fer, etc.; le séjour prolongé au bord de la mer (J. Simon) produit souvent des résultats très remarquables. Aux syphilitiques on prescrira l'iodure de potassium à haute dose, ou le traitement mixte.

Rokitansky. Lehrb. der pathol. Anat., 3e édit., 1855. — Handfield Jones. Waxy Liver (Edinb. med. Journ., 1853). — Virchow. Arch. für patholog. Anat., 1854. — Chalvet. Bull. Soc. anat., 1862. — Cornil. Bull. de la Soc. de biologie, 1863 et 1864. — Jaccoud. Art. *Amyloïde* (Dégénérescence), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1865. — Renaut. Bull. de la Soc. anat., 1873. — Cazalis. De la dégén. amyloïde et de la stéatose du foie, etc., th de Paris, 1875. — Böttcher. Virchow's Archiv. Bd LXXII. — Helsch. Sitzb. der Kais. Acad. in Wien, 1876. — Couty. Bull. Soc. anat., 1876. — Tiessen. Arch. für Heilkunde, Bd XVIII. — Rindfleisch. Histologie path., trad. par Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — Abraham. Dégén. amyloïde du foie, th. de Strasbourg, 1891.

TUBERCULOSE.

La tuberculose du foie n'est jamais primitive (Forster), mais elle

est fréquente dans la tuberculose miliaire aiguë et même dans la tuberculose chronique (Thaon); chez les enfants qui meurent de tuberculose, les granulations hépatiques ne manquent presque jamais. Les tubercules du foie sont généralement très petits et difficiles à voir à l'œil, nu ; ils apparaissent au sein du parenchyme hépatique comme de très fines granulations grisâtres disposées le long des ramuscules terminaux de la veine porte : ils sont plus faciles à apercevoir sous la capsule, leur coloration tranchant sur le fond jaunâtre du tissu hépatique.

Par leur réunion, les granulations forment des *masses tuberculeuses* pouvant atteindre le volume d'un pois ou même d'une noix, comme dans le cas de Laboulbène. La fonte des masses caséuses produit des cavernes, mais cette fonte caséuse est rare. Quand elle existe, elle est toujours *péribiliaire* : ce qui laisserait supposer qu'une angiocholite infectieuse ascendante serait nécessaire pour entraîner le ramollissement du tubercule (Chauffard). Ces cavernes péribiliaires ont une tendance spontanée à l'enkystement ou à la cicatrisation.

C'est dans le tissu conjonctif périvasculaire, au niveau des espaces triangulaires de Kiernan que l'on trouve les granulations tuberculeuses avec leur zone centrale à cellules géantes, et leur double couronne de cellules épithélioïdes et embryonnaires : parfois elles sont entourées d'une petite zone de dégénérescence graisseuse. D'après Thaon, ce serait généralement dans les parois mêmes des vaisseaux que naîtraient ces granulations. On les rencontre souvent aussi autour des canalicules biliaires : elles s'y développent tantôt circulairement, tantôt latéralement, et alors elles paraissent se localiser à un cul-de-sac glandulaire (Sabourin, Chapon). Le tubercule semble attaquer les vaisseaux biliaires par leurs parties profondes, ce qui est en rapport avec cette notion que l'élément infectieux arrive porté par le sang et non par les voies biliaires. Jusqu'ici on n'a pu encore déceler le bacille de Koch dans les granulations tuberculeuses du foie (Toupet et Brissaud).

Les canalicules biliaires, comprimés par le néoplasme, se dilatent, parfois même se rompent et constituent de petits kystes biliaires ou de véritables cavernes : l'un de nous a eu plusieurs fois l'occasion de constater cette forme de la tuberculose du foie (A. Laveran).

Les granulations tuberculeuses, par leur présence même et par l'entrave qu'elles apportent à la circulation, amènent un état congestif du foie qui le prédispose à toutes les altérations dégénératrices (stéatose, dégénérescence amyloïde).

Mais cette *forme granulique* n'est pas la seule manifestation de la tuberculose hépatique. Nous avons déjà mentionné plus haut

la *cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux*. Considérée dès l'abord (Hutinel et Sabourin) comme sous la dépendance exclusive de l'alcoolisme, on tendrait au contraire, à l'heure actuelle, à rattacher cette modalité pathologique à un processus exclusivement tuberculeux. Ce revirement d'opinion résulte de la constatation bien nette d'un certain nombre de cas de cirrhose hypertrophique graisseuse chez des enfants incontestablement indemnes d'alcoolisme (faits de Laure et Honorat). D'autre part, l'étude plus complète des lésions histologiques a permis de reconnaître l'existence indiscutable de follicules tuberculeux isolés ou agglomérés, au milieu des bandes du tissu connectif jeune pauvre en fibres élastiques, qui constitue le substratum de cette cirrhose porto-biliaire, et d'où partent de fines travées allant dissocier en quelque sorte le lobule.

A côté de la cirrhose hypertrophique graisseuse il faut signaler encore la forme de tuberculose hépatique décrite par Sabourin, sous le nom d'hépatite nodulaire, et le *foie ficelé* d'Hanot et Gilbert. Dans l'hépatite nodulaire, le foie est plutôt atrophié et offre un aspect marbré constitué par un semis de granulations blanchâtres se détachant sur un fond rouge ou jaunâtre, formées par une série de trabecules imbriquées régulièrement et tendant à la formation d'une véritable capsule fibreuse. Quant au foie ficelé d'Hanot et Gilbert, il représente histologiquement une cirrhose porto-biliaire, avec bandes fibreuses n'empiétant pas sur le lobule, mais d'où se détachent de fines colonnettes commençant à former des anneaux cirrhotiques [1].

Quant à l'histoire clinique des tuberculoses du foie, nous ne saurions y insister : cette histoire est encore à faire, et c'est à peine si dans quelques cas d'ascite, inexplicables par des lésions cardiaques, rénales, péritonéales, par un état cachectique quelconque, avec foie volumineux et douloureux, rate sensiblement

1. Cette diversité des formes de la tuberculose hépatique s'explique aisément par les données de l'expérimentation qui nous montre la tuberculose hépatique évoluant histologiquement et anatomiquement d'une façon différente suivant la voie d'entrée suivie par l'élément infectieux. Nettement *granuleuse* quand l'infection a lieu par le péritoine, comme dans les expériences de Straus et Gamaleia, *nodulaire avec périphlébite bacillaire* quand l'infection a lieu par la voie des veines mésentériques, comme l'ont réalisée Gilbert et Liou ; enfin franchement *septicémique* comme dans les gros foies infiltrés obtenus par Cornil et Versin par inoculation périphérique de cultures de tuberculose aviaire ; ou bien encore nettement *fibreux* et *rubanné*, comme dans les faits d'Hanot et Gilbert ; toutes expériences qui prouvent une fois de plus que le bacille de Koch ne fait pas que de la tuberculose, mais est encore un agent provocateur de processus stéatosants ou sclérogènes.

hypertrophiée, on peut en soupçonner l'existence, surtout si les accidents évoluent d'une façon en quelque sorte subaiguë.

Mais, comme le fait judicieusement remarquer A. Chauffard, même malgré l'incertitude du diagnostic et des manifestations cliniques, ces modalités pathologiques de la tuberculose hépatique ont un intérêt de premier ordre au point de vue de la pathologie générale et du rôle que l'ont fait jouer aux infections bacillaires dans la production des cirrhoses viscérales.

Rilliet et Barthez. Maladies des enfants, 1853. — Thaon. Note sur la tuberculose du foie (Soc. anat., 1872). — Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, 3e partie, 1876. — Laboulbène. Anatomie pathologique. Paris, 1879. — Gaucher et Letulle. Bull. Soc. an., 1879. — Sabourin. Le foie des tuberculeux (Arch. de phys., 1883). — Chapon. Contribution à l'étude de la tuberculose du foie, th. Montpellier, 1884. — Brissaud et Toupet. Etude expérim. et clinique de la tuberculose, dirigées p. Verneuil. Paris, 1887. — Hanot. Cirrhose tubercul. hépatique. Cong. tuberc., 1888. — Gilbert et Lion. Soc. biologie, 1888. — Bonygues. Cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques, th. Paris, 1889. — Pilliet. Etude d'histologie pathol. sur la tuberculose exp. et spontanée du foie, th. Paris, 1891. — A. Gilbert et Gibode. Histogénèse du tubercule hépatique expérimental (Congrès tuberc., 1891). — Grancher et Ledoux-Lebard. Arch. de méd. exp., 1891. — Straus et Gamaléia. Arch. de méd. exp., 1891. — Chauffard. Loc. cit. — Hanot et Lauth. Sur le foie gras des tuberculeux. Et. sur la tuberculose, 1891. — Hanot et Gilbert. Cirrh. tuberculeuse expérimentale (Soc. biol., 1892).

SYPHILIS DU FOIE.

Les lésions hépatiques de la syphilis étaient à peu près ignorées des anciens. Rayer, Ricord firent, les premiers, quelques recherches sur ce sujet ; mais ce sont surtout les travaux de Gubler en France et de Dittrich à Prague qui constituèrent l'histoire anatomique de la sclérose syphilitique et des gommes du foie. Aujourd'hui la syphilis du foie est assez bien connue, surtout au point de vue histologique, et parmi les auteurs nombreux auxquels ce résultat est dû, il faut citer Diday, Leudet, Lancereaux, Lacombe, Malassez, Parrot, en France ; Frerichs, Bœrengsprung, Virchow et Bamberger, en Allemagne ; Wilks, en Angleterre ; Vecchi et Capozi, en Italie, etc.

La syphilis du foie appartient à la période des accidents tertiaires, mais est en somme chez l'adulte une manifestation rare de la vérole (9 cas de syphilis hépatique sur 3,129 cas de syphilis tertiaire d'après Fournier) ; l'hépatite précoce ne s'observe guère que dans les formes particulièrement malignes.

La syphilis du foie se présente sous deux aspects, la *sclérose*

et la *gomme*, qui sont d'ailleurs fréquemment associées et qui dérivent l'une de l'autre (Lacombe). Elle évolue avec une grande lenteur et se généralise rarement à tout l'organe.

D'ordinaire les lésions débutent dans la capsule de Glisson, qui présente des cicatrices déprimées ou froncées, disposées en forme d'étoiles, d'une coloration blanc bleuâtre (*cicatrices stellaires*). Le tissu fibreux qui constitue ces cicatrices pénètre profondément dans l'intérieur du parenchyme sous forme de bandes résistantes (cirrhose rubanée) qui divisent le foie en un grand nombre d'îlots ou de lobules parfois très nettement séparés, et peuvent, par leur rétraction, amener l'atrophie de l'organe. A la coupe il est facile de constater que ce tissu fibreux renferme de petites masses caséeuses qui ne sont autre chose que de petites gommes (Jullien).

Les gommes syphilitiques du foie se présentent généralement sous la forme de petites masses jaunâtres, résultant de la fusion de tumeurs encore plus petites. Elles sont dures et résistantes, entourées d'une zone sclérosée et homogène, et constituées par un tissu caséeux, sec, ferme et élastique ; elles ne peuvent être déchirées avec l'ongle ; cet état particulier de *sécheresse* et de *dureté* du caséum suffit pour distinguer la nodosité gommeuse de toutes les autres productions néoplastiques. Plus tard, elles peuvent disparaître presque complètement en ne laissant qu'un amas de tissu fibreux ; plus rarement elles tombent en déliquium ou deviennent le siège de concrétions dures et pierreuses (Lancereaux). Elles sont toujours entourées d'une zone franche d'hépatite chronique.

Le volume du syphilome hépatique peut varier de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une petite noix ; c'est à la réunion d'une colonie de gommes dans la même coque fibreuse, qu'est due la lobulation spéciale au foie syphilitique, lobulation qu'exagère encore la rétraction du tissu inodulaire de l'hépatite syphilitique diffuse ; cette rétraction, progressivement croissante, rend compte de la diminution de volume notée presque constamment à l'autopsie. Dans les périodes initiales, périodes congestives de la syphilis hépatique, on peut, au contraire, constater une hypertrophie notable de la glande.

Quant aux lésions histologiques proprement dites de la néoplasie syphilitique du foie, elles ont été bien étudiées, d'abord par Cornil et Ranvier, puis plus récemment par Malassez. Les principales particularités mises en relief par cet auteur sont les suivantes : 1° le tissu fibreux de l'hépatite interstitielle syphilitique pénètre dans l'intérieur même du lobule et sépare les cellules qui deviennent granulo-graisseuses et se détruisent ; 2° la gomme

offre au centre un dépôt phymatoïde dans lequel on voit des séries de vaisseaux, des traces de fibres conjonctives et de petits corps réfringents de 1 à 10 μ de diamètre, réfractaires au carmin et colorables par la purpurine, qui seraient tout à fait spéciaux et, suivant Malassez, ne se rencontreraient dans aucune autre néoplasie ; 3° enfin à la phériphérie il existe plusieurs couches de tissu fibreux, dont les plus internes sont infiltrées de grosses gouttelettes graisseuses, bien que les cellules conjonctives aient conservé leurs noyaux [1].

La dégénérescence amyloïde du foie accompagne fréquemment l'hépatite syphilitique.

Les lésions syphilitiques du foie ne se traduisent en général par aucun symptôme pathognomonique : c'est dans l'ensemble des troubles morbides, dans la marche de ces accidents, dans la connaissance des antécédents, qu'il faudra chercher les éléments du diagnostic. La douleur est assez fréquente et consiste surtout en une sensation de pesanteur et de gêne, avec des exacerbations vespérales ; ces poussées intermittentes peuvent s'accompagner de fièvre. Le volume du foie est souvent normal et il est généra-

1. Nous n'avons pas en vue dans notre description les lésions hépatiques de la syphilis héréditaire ; c'eût été sortir de notre cadre que de nous y arrêter longuement. Par leur importance toutefois, grâce surtout aux belles recherches de Gubler et de Parrot, récemment complétées par les travaux d'Hutinel et Hudelo, elles méritent au moins une mention sommaire.

L'hépatite syphilitique gommeuse est rare. On observe surtout les lésions de la périhépatite, lésions assez prononcées pour entraîner parfois la péritonite généralisée (Gubler) et les lésions interstitielles diffuses de Gubler (1847-1853). Le foie est constamment augmenté de volume, de façon à représenter 1/15 ou 1/12 du poids du corps au lieu de 1/25, état normal (Parrot, Zeppel).

La lésion de Gubler est constituée par une induration élastique du parenchyme qui est d'une teinte marron clair (silex) et par la présence de petits grains crayeux (grains de semoule) que l'action de l'alcool accuse bien nettement, et qui siègent de préférence autour des vaisseaux, vers le bord tranchant ou au point d'implantation du ligament suspenseur. Un état ictérique prononcé coïncide souvent dans le foie avec ces différentes lésions.

Le grain de semoule est une lésion de la charpente du foie, un véritable syphilome miliaire. L'*état silex* (espace clair) est le fait de la dissociation des cellules du lobule par une infiltration de fibrilles connectives lâches, semées de quelques corps fusiformes (Parrot).

Mais que la néoplasie soit nodulaire ou interstitielle, Hutinel et Hudelo ont montré qu'histologiquement, à ses débuts tout au moins, elle ne présentait aucun caractère spécifique, commençant par une production embryonnaire vulgaire qui débute par une congestion capillaire intense avec diapédèse des leucocytes et aboutit plus ou moins vite à l'organisation connective.

lement difficile d'apprécier sa lobulation ; il est plus fréquent de constater de grandes différences dans les dimensions réciproques et normales des lobes, fait de la plus haute importance au point de vue du diagnostic ; cependant, la sensation de larges bosselures, le foie n'étant pas rapetissé, est un signe de grande valeur. L'ictère, qui s'observe dans un sixième des cas environ, est dû le plus souvent à une compression en un point quelconque des voies biliaires, mais dans un certain nombre de cas il peut être le premier phénomène en date. L'ascite est beaucoup plus fréquente [1] : généralement elle se produit lentement ; mais, dans quelques cas, l'épanchement devient considérable et s'accompagne alors d'un peu de péritonite caractérisée par un dépôt de fausses membranes sur la séreuse. Toutefois, les quantités du liquide épanché sont sujettes à des variations déjà observées par Hérard, et qui ne se rencontrent pas dans la cirrhose hépatique ; l'ascite est en définitive peu stable, elle peut diminuer brusquement sous l'influence du traitement spécifique.

Ce signe associé à celui d'une apparition tardive du réseau veineux abdominal est un bon signe de diagnostic différentiel de la syphilis hépatique avec la cirrhose vulgaire.

On observe en même temps des troubles digestifs, et notamment des vomissements précoces et une diarrhée très tenace. L'albuminurie par dégénérescence amyloïde concomitante des reins, l'hypertrophie de la rate se rencontrent aussi : les hémorragies enfin ne sont pas rares.

La durée de la syphilis hépatique est toujours longue, si ce n'est dans des cas exceptionnels, comme celui d'Axenfeld, où le malade succomba au bout d'un mois. La marche est généralement insidieuse, mais continue et progressive : toutefois certains faits, et nous avons eu occasion d'en observer un semblable récemment, prouvent d'une façon évidente qu'il peut y avoir, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement spécifique, une disparition complète de tous les symptômes physiques et fonctionnels pendant un temps fort long et parfois même d'une façon définitive. La terminaison fatale est néanmoins fréquente.

La médication spécifique est souvent la véritable pierre de touche du diagnostic : quand les lésions ne sont pas trop avancées, l'iodure de potassium associé ou non au mercure peut donner d'excellents résultats : d'une puissance incontestable en présence des productions conjonctives jeunes, la médication

1. Chez les enfants toutefois l'ascite est exceptionnelle, ce que Gubler attribuait à la fréquence de la diarrhée et des vomissements chez les jeunes sujets atteints de syphilis héréditaire.

iodurée reste inefficace lorsque les éléments cellulaires ont subi une organisation plus complète ; d'où la nécessité de recourir le plus rapidement possible et avec énergie au traitement approprié. Les cas de Leudet, d'Hérard, de Demange sont, à ce point de vue, on ne peut plus encourageants.

Si la cachexie est déjà profonde, il faudra joindre au traitement antisyphilitique les préparations de quinquina et surtout l'iodure de fer.

Dittrich. Prajer Viertelj., 1849 et 1850. — Gubler. Bull. de la Soc. de biologie, 1849 et 1852. — Diday. Induration du foie chez les nouv.-nés (Gaz. méd. Paris, 1852). — Virchow. La syphilis constitutionnelle, trad. Picard, 1860. — Wilks. Guy's Hosp. Rep., 1863. — Leudet. Arch. gén. de méd., 1866. — Hérard. Syph. du foie (Un. méd., 1864). — Lancereaux. Traité de la syphilis, 1866. — Vecchi. Ann. de dermat. et de syphilog., 1869. — Capozzi. Hépatite gomm. syph. (Giorn. ital. delle mal. ven., 1870). — Gailleton. Hépatite gommeuse et péritonite (Lyon méd., 1874). — Lacombe. Étude sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte, th. de Paris, 1874. — Malassez. Bull. de la Soc. anat., 1875. — Delavarenne. Essai sur la syphilis du foie chez l'adulte, th. de Paris, 1879. — Demange. Mélanges de clinique médicale Paris, 1880. — Lancereaux. Du diagnostic de la syphilis hépatique (Un. médicale, 1883). — Bounel. Syphilis hépatique, th. Paris, 1884. — Parrot. Leçons sur la syphilis héréditaire professées à l'hospice des Enfants assistés, 1877 et publiées par Troisier. Paris, 1886. — Depasse. Hépatite syphilitique (Rev. mens. de mal. de l'enfance, 1886). — Jullien. Maladies vénériennes (Nouv. éd., 1886). — Fournier. La syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886. — Hontang. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887). — Hutinel et Hudelo. Arch. méd. expérim., 1890. — Hudelo. Lésions du foie dans la syphilis héréditaire, th. Paris, 1891. — Chauffard. Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique (Sem. méd., 1891).

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

L'inflammation des voies biliaires a reçu le nom d'*angéiocholite* ou *angiocholite;* son symptôme prédominant est l'ictère.

L'inflammation des voies biliaires est *primitive* ou *secondaire*. Jusqu'à ces derniers temps l'*angiocholite primitive* était considérée comme assez rare et attribuée généralement à l'action du refroidissement, ou à des influences saisonnières (*ictère vernal*, *ictère automnal*). Depuis les travaux de Chauffard et de Kelsch, on est tenté d'en étendre considérablement la fréquence : la plupart des cas d'ictère catarrhal seraient pour ces auteurs des affections générales d'ordre infectieux : qu'il s'agisse d'une auto-intoxication produite par la résorption des substances toxiques du tube digestif devenues plus abondantes et agissant directement après résorption sur le foie qu'elles traversent (Chauffard), qu'il s'agisse au contraire d'une hétéro-infection produite par l'ab-

sorption d'un germe de nature indéterminée, mais qui ne serait pas sans avoir des rapports intimes avec ceux de la malaria ou de la dothiénentérie, ces maladies présentant souvent des foyers d'infection communs (Kelsch).

De la grande majorité des faits recueillis (Chauffard, Sézary, Perret, Landouzy), il ressort en effet que c'est bien du fait de certaines professions (bouchers, tanneurs, égoutiers) exposant à l'inhalation de gaz méphitiques ou à l'absorption d'eaux polluées que ces ictères à types infectieux semblent se développer de préférence. On les a vus naître aussi sous forme épidémique (Jeluz, Eudes, Ducamp). Pfuhl a même cité récemment l'explosion de 27 cas analogues chez des habitants de Magdebourg s'étant baignés dans un établissement recevant de l'eau souillée par des matières organiques. Tout plaide donc en faveur de l'origine infectieuse de ces accidents, bien que l'agent pathogène spécifique ne semble pas isolé d'une façon définitive, car si Karlinski a trouvé en certains cas le spirille d'Obermeyer, dans d'autres faits c'est le bacille d'Eberth qui a pu être mis en cause, à tel point que pour quelques auteurs (Huebert, Landouzy), l'ictère infectieux ne serait autre chose qu'un typhus hépathique. C'est une pensée analogue qu'ont soutenue d'autres pathologistes (Kelsch, Dat, Chauffard, etc.) en avançant que cette forme de l'ictère catarrhal ne serait autre chose que la forme atténuée de l'ictère grave.

Quant à la forme secondaire, on la rencontre le plus souvent comme corollaire du catarrhe gastro-duodénal; on l'observe également dans les indigestions par abus des liqueurs alcooliques et des purgatifs, par obstruction des canaux biliaires par un calcul ou un corps étranger, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles que présente toute muqueuse enflammée : c'est d'abord une rougeur érythémateuse avec injection et turgescence de la paroi des canaux biliaires ; bientôt il se fait une abondante hypersécrétion d'un mucus transparent ou puriforme qui tapisse la muqueuse ou forme une sorte de bouchon obstruant plus ou moins complètement le passage de la bile. L'altération atteint généralement la totalité des canaux biliaires, mais cependant elle peut être limitée aux portions intra-hépatiques ou extra-hépatiques ; lorsqu'elle est consécutive à un catarrhe de l'estomac et du duodénum, l'inflammation catarrhale peut rester localisée à l'embouchure du canal cholédoque. Ainsi circonscrite, l'inflammation donne naissance à un bouchon muqueux qui obstrue complètement l'ouverture des voies de la bile, et suffit pour expliquer la production de l'ictère ; cette théorie soutenue par Virchow et par Vulpian a été confirmée anatomiquement par Cornil (*Arch. phys.*, 1871).

La présence du pus est assez fréquente dans les canaux hépatiques ; ce pus peut même se collecter en quelques points et constituer de petits abcès que l'on a pris parfois pour des abcès du foie (*angiocholite suppurée*). Lorsque les abcès sont sous-muqueux, fait qui s'observe surtout dans la vésicule, ils peuvent se rompre dans l'intérieur des voies biliaires et donner lieu à de petites ulcérations. Les abcès angiocholitiques peuvent encore devenir le point de départ de lésions à distance : *l'endocardite végétante de la mitrale* occupe ici le premier rang (Jaccoud, Martha et Netter) ; il s'agit là d'une complication éminemment grave et susceptible de produire elle-même des embolies infectantes périphériques [1].

Enfin, les parois des canaux biliaires peuvent être le siège d'un épaississement ou d'un ramollissement, d'un rétrécissement, d'une transformation graisseuse ou calcaire, etc. Toutes ces lésions amènent de la stase biliaire dans les canalicules et dans le tissu hépatique lui-même, et il n'est pas rare de trouver la vésicule très distendue (*hydropisie de la vésicule biliaire*) par un mucus provenant de sa propre sécrétion [2].

Description. — 1° Dans la forme primitive (*forme simple de l'ictère catarrhal*), les symptômes débutent assez brusquement par des douleurs dans l'hypochondre droit et un léger mouvement fébrile avec malaise général, courbature, anorexie, etc. ; l'ictère apparaît au bout de trois à cinq jours. Lorsque le catarrhe est lié à de la gastro-duodénite, l'ictère est plus tardif et son apparition est précédée, pendant plusieurs jours, d'un état saburral des premières voies, de perte de l'appétit, de sensibilité à l'épigastre et de constipation. Enfin, l'ictère est parfois le symptôme presque unique du catarrhe des voies biliaires, principalement lorsque ce catarrhe est la suite d'excès de table ou d'abus alcooliques.

Quel que soit le début de la maladie, l'ictère est constant et il donne lieu à tous les phénomènes que nous avons signalés plus haut et sur lesquels nous croyons inutile d'insister de nouveau : imprégnation des muqueuses et du tégument externe par le pigment biliaire, coloration acajou de l'urine et réaction caractéristique de l'acide nitrique qui décèle parfois en même temps la

1. Parmi les principaux micro-organisme d'angiocholite suppurée, nous citerons le staph. aureus, le pneumocoque et le bacille typhique.

2. La dilatation des canaux biliaires est parfois considérable. Dans un cas récemment rapporté par MM. Raynaud et Sabourin (*Arch. de physiol.*, 1879), la dilatation des canaux au niveau du hile était véritablement énorme ; ces canaux contenaient plus d'un litre de liquide biliaire ; le canal cystique et la vésicule étaient indemnes.

présence d'une petite quantité d'albumine, décoloration des matières fécales, ralentissement du pouls, hyperesthésie cutanée, etc. Le foie est en général un peu augmenté de volume.

L'ictère reste ordinairement stationnaire pendant quelques jours, puis les selles se colorent de nouveau, le pigment disparaît de l'urine, le foie diminue de volume ; seule la coloration de la peau persiste plus longtemps, jusqu'au renouvellement de l'épiderme. La durée moyenne de la maladie est de douze à quinze jours, la guérison est la règle, mais souvent la convalescence est d'assez longue durée ; le passage à l'état chronique est rare, mais il est assez fréquent d'observer des récidives.

2° *Ictère catarrhal à type infectieux.* — Ici la période préictérique s'accompagne de phénomènes généraux plus accusés (céphalie intense, vertiges, frissons, courbature souvent extrême, épistaxis, enfin élévation plus marquée de la température). Le foie et la rate sont souvent volumineux et douloureux, souvent aussi il y a de l'albumine dans l'urine.

Ici l'ictère est plus tardif et n'apparaît guère que du cinquième au septième jour, mais ce qu'il y a de tout à fait remarquable, c'est la production d'une véritable *crise polyurique* et *azoturique* qui accompagne l'apparition de l'ictère en même temps que la température tend à revenir à la normale. Cette crise urinaire a été particulièrement bien décrite par Chauffard qui, à l'exemple de Bouchard et de Surmond, a constaté aussi l'énorme augmentation de la toxicité des urines succédant à l'hypotoxicité avec anazoturie de la période d'invasion. Chauffard a montré aussi qu'en pareil cas la recherche de la glycosurie digestive était le plus souvent positive et que l'examen spectroscopique de l'urine démontrait la présence des chromogènes de l'urobiline, tous faits impliquant nécessairement la participation de la cellule hépatique au processus pathologique.

C'est là le type de l'ictère catarrhal infectieux; mais on peut observer encore d'autres modalités cliniques. Nous citerons principalement la forme prolongée de Frerichs et Dieulafoy, dans laquelle l'ictère peut persister près de trois mois avec quelques légères rémissions, et la *forme à rechute*, dite maladie de Weil et dont Mathieu, en 1886, nous a fourni les premières observations. Dans ce type pathologique les phénomènes d'invasion se rapprochent beaucoup de ceux de l'ictère infectieux simple, mais parfois avec plus d'intensité. Il y a des vomissements, de l'herpès labial; puis lorsque l'ictère apparaît, il se produit une diarrhée bilieuse souvent intense: il s'agit donc d'un ictère polycholique. La crise se produit comme dans la forme précédente, mais, tandisque dans cette dernière tout rentre dans l'ordre, dans la forme

à rechute, la rate, malgré l'apyrexie, reste grosse et au bout de 6 ou 8 jours se fait une nouvelle poussée morbide avec les mêmes symptômes et la même intensité. Ce sont ces allures cliniques qui ont poussé certains médecins à faire de la maladie de Mathieu. Weil une forme particulière de la dothiénentérie. Hâtons-nous de dire que rien encore, ni la bactériologie, ni l'anatomie pathologique, n'autorise cette conception.

Traitement. — L'ictère catarrhal avec obstruction du cholédoque, lié en général à l'irritation gastro-duodénale, comporte l'administration d'un émétho-cathartique, et des cholagogues (rhubarbe, calomel, etc); si l'anorexie persiste, les amers sont indiqués. Enfin si la tendance à la chronicité tend à s'affirmer, c'est aux amers combinés à l'usage des eaux alcalines qu'il faut particulièrement s'adresser. L'usage des grands lavements d'eau froide fréquemment répétés, par leur action diurétique et cholagogue, contribuent puissamment à la désobstruction du cholédoque.

Quant à l'ictère infectieux, qui a d'ailleurs une marche spontanée vers la guérison, c'est surtout par l'usage des antiseptiques intestinaux qu'il faudra le combattre : au premier rang figure le salol qui, en s'éliminant par le foie, a une action élective sur la bile et en assure l'asepsie (Chauffard). Le régime lacté sera prescrit en même temps et les lavements d'eau froide serviront à abaisser la température et à favoriser l'élimination des toxines.

Littré. Dict. en 30 vol., 1833. — Harley. Jaundice, its pathology and treatment. London, 1863. — Liton, Jaccoud. Art. *Voies biliaires* et *Bile*, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. V. — Vinay. Lyon médical, 1869. — Goodeyl. Jaundice in Reynold's System of medicine, t. III, 1871. — Jaccoud. Leç. clin. de Lariboisière, 1872. — Murchison. Lect. on funct. derangements of the Liver (Tge Lancet, 1874). — J. Simon. Art. *Ictère* in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — Dat. Des formes légères de l'ictère infectieux, th. Paris, 1883. — Chauffard. Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal (Rev. de méd., 1885). — Kelsch. De la nature de l'ictère catarrhal (Rev. de méd., 1886). — Mathieu. Typhus hépatique bénin. Rechutes, guérison, 1886. — Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications. Paris, 1887. — D. Thymowsky. Des ictères infectieux, th. 1889. — Henning. Ictère épidém. (Sam. klin. Woch., 1890). — Dunin. Maladie de Weil (Wien. med. Presse, 1890). — Flindt. Remarques sur l'étiologie de l'ictère catarrhal (B : bl. sor Læger, 1990). — Pilliet. Ictère infectieux (Progr. méd., 1890). — Nothnagel. De l'ictère catarrhal (Wien. med. Woch., 1891). — Puerkhauer. Trait. mécanique de l'ictère catarrhal, etc., Munch. med. Woch., 1891. — Raymond. Ictère microbien (Sem. méd , 1891). — Chéron. Malad. de Weil (Gaz. des hôpitaux, 1891).

LITHIASE BILIAIRE. — COLIQUES HÉPATIQUES.

La lithiase biliaire est une affection des plus communes (Cru-

veilhier, Beau, Charcot, etc.); à la Salpétrière on rencontre des calculs biliaires dans le quart des autopsies environ. Cette proportion nous a semblé encore plus grande dans les nombreuses nécropsies que nous avons pratiquées dans notre service hospitalier.

Les calculs biliaires ont été vus pour la première fois par Kentmann (de Dresde) en 1665; mais à cette époque on ne connaissait pas le rapport qui les unissait au syndrome clinique de la colique hépatique, bien décrit pourtant par Fernel en 1643; les questions de structure et de constitution chimique devaient primer pendant longtemps les études cliniques.

La première analyse des cholélithes fut faite par Galeati; mais leur structure intime ne pouvait être complètement élucidée qu'après la découverte de la cholestérine; c'est aux travaux de Fourcroy et de Thénard, et aux recherches minutieuses de Meckel que nous devons nos notions si précises d'aujourd'hui.

Il n'y a guère plus de quarante ans que le rôle joué par le calcul biliaire dans le développement de la colique hépatique est définitivement reconnu. Jusque-là on vivait sous l'empire des idées de Cruveilhier et de Beau; la doctrine mécanique de la colique hépatique s'effaçait devant la doctrine purement fonctionnelle de l'*hépatalgie* (Beau); c'est seulement depuis les travaux de Fauconneau-Dufresne (1851), complétés par les recherches de Murchison, Villemin, Charcot, Durand-Fardel, qu'on a attribué au calcul sa véritable importance.

Les calculs biliaires peuvent se former dans le canal hépatique et ses divisions, dans le canal cystique ou le cholédoque, mais généralement c'est dans la vésicule qu'ils prennent naissance. Ils se présentent parfois sous la forme de gravelle ou de sable biliaire; le plus souvent ils atteignent le volume d'un petit pois ou d'une noisette; il n'est pas rare d'en observer de beaucoup plus gros (Meckel). Leur nombre est très variable: quand le calcul est unique, il est arrondi ou ovalaire, parfois piriforme et comme moulé dans la vésicule; le plus souvent on trouve, 4, 5, 10, 15 calculs ou un nombre beaucoup plus considérable: Cruveilhier en a compté jusqu'à 2,000, et Otto 7,000. Dans le cas où ils sont multiples, les calculs biliaires présentent des facettes planes ou légèrement arrondies, ce qui leur donne une forme pyramidale, tétraédrique, etc.; l'existence des facettes s'explique soit par le frottement, soit plutôt par la pression que les calculs exercent les uns sur les autres (Klebs). Les calculs biliaires sont blancs lorsqu'ils ne renferment que de la cholestérine; ils offrent une coloration brune, jaune ou verdâtre lorsqu'ils sont imprégnés de pigment biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent.

Lorsqu'on coupe un calcul par son milieu, on trouve en général qu'il est constitué par la superposition de trois zones concentriques : 1° une écorce plus colorée que les autres parties, plus résistante, composée de couches assez régulièrement stratifiées; 2° au centre est un noyau formé soit par un peu de mucus concret et infiltré de pigment biliaire, soit par un corps étranger (ascarides, distomes, pépins de raisin, concrétions formées dans les canalicules intra-hépatiques, etc.) ; 3° entre ces deux couches, on observe une zone moyenne qui offre un aspect radié dû à la disposition en pyramides rayonnantes des cristaux de cholestérine qui la composent.

Au point de vue chimique, les calculs biliaires renferment la plupart des éléments qui normalement composent la bile elle-même, mais la proportion de ces éléments est souvent renversée, fait sur lequel insistait beaucoup Frerichs. La *cholestérine* est le corps qui entre pour la plus large part dans la composition des cholélithes humains. Dans les analyses de Ritter, portant sur 958 calculs, la cholestérine ne fut absente que trois fois : dans toutes les autres elle était représentée par un chiffre variant de 65 à 90 ou 95 pour 100 environ. Quelquefois, surtout chez les vieillards, la cholestérine compose presque exclusivement les calculs; elle se présente sous la forme cristalline dans l'immense majorité des cas, et donne une disposition radiée à la zone moyenne; on ne la trouve guère à l'état amorphe que dans la zone externe du calcul. Le *pigment biliaire* se rencontre généralement en quantité assez notable, soit sous forme de bilirubine pure et cristallisable dans les solutions chloroformiques, soit à l'état de combinaison de la biliverdine avec la chaux; il se présente alors sous forme d'une poudre d'un brun rouge ou verdâtre insoluble dans le chloroforme. Les *acides biliaires*, si abondants dans la bile, sont fort rares dans les cholélithes; le cholate de soude, d'apparence blanche ou jaunâtre, se présente sous forme d'aiguilles allongées à deux pointes (Frerichs, Charcot). Les acides gras biliaires, certains métaux, comme le fer et le cuivre, même le mercure (Lacarterie, Frerichs), peuvent se rencontrer dans les cholélithes; les sels alcalins sont fort peu abondants, la proportion des sels de chaux est au contraire considérable dans certains calculs. Dans sa migration à travers l'intestin ou les voies urinaires, le calcul se recouvre quelquefois d'une couche de phosphate de chaux et de magnésie, ou encore de cristaux d'acide urique.

La formation des calculs semble être directement sous la dépendance de l'inflammation catarrhale des voies biliaires; Meckel a démontré que la cholépyrrhine et la cholestérine ne restaient

en dissolution dans la bile que sous l'influence du glycocholate de soude ; or le mucus sécrété par les canaux biliaires enflammés offre une réaction acide et décompose les acides biliaires qui perdent alors leur pouvoir dissolvant et laissent déposer le pigment et la cholestérine sous forme de petites concrétions, de sable biliaire, origine première des calculs. Ce fait explique pourquoi les calculs ont souvent pour noyau un amas de cellules épithéliales ou un bouchon muqueux[1].

Bouchard a montré aussi que l'excès des acides gras et de la chaux peut être invoqué comme le point de départ de la lithiase biliaire, les acides gras formant avec la chaux des savons insolubles, et celle-ci se fixant sur les acides biliaires pour former des cholates également insolubles. Or l'excès de chaux dans la bile peut s'expliquer par la présence en excès des acides organiques dans le sang et leur affinité pour la chaux des différents tissus. C'est là la raison de l'influence des dyscrasies acides sur le développement de la lithiase biliaire. Le ralentissement du cours de la bile est une condition très favorable à la formation des calculs ; c'est sans doute parce qu'ils agissent dans ce sens que les repas trop espacés sont considérés, à juste titre, comme prédisposant à la lithiase biliaire.

La lithiase biliaire est plus commune chez la femme que chez l'homme, à cause sans doute de son existence sédentaire peu favorable à la combustion des graisses. Elle s'observe surtout dans l'âge adulte, bien qu'elle soit loin d'être rare chez l'enfant et le vieillard. Bouisson a rencontré des calculs chez le nouveau-né, et Hein a observé la colique hépatique chez un enfant de vingt-cinq jours. Les vieillards, dont le sang est plus riche en graisse et en cholestérine, sont par cela même très disposés aux productions calculeuses.

Description. — Lorsque les calculs se sont formés dans les canalicules intra-hépatiques, ils peuvent rester à l'état latent ou ne produire que quelques symptômes peu précis et insuffisants pour permettre le diagnostic. Il en est de même lorsque les cholélithes siègent dans le canal hépatique lui-même et n'en obturent pas complètement la lumière.

1. Posner admet, avec Ebstein, que les calculs biliaires, comme les calculs rénaux, ont pour squelette une substance organique fondamentale de nature albuminoïde fournie par les voies biliaires elles-mêmes. C'est une preuve de plus à l'appui de la doctrine qui tend à se répandre aujourd'hui, à savoir que l'inflammation des voies biliaires joue un rôle indéniable dans la formation du calcul. On est même disposé à admettre (Dupré, Mosler) que cette inflammation pourrait avoir dans bien des cas une origine infectieuse.

Les calculs de la vésicule biliaire peuvent, lorsqu'ils sont petits, rester aussi fort longtemps à l'état latent, ou donner lieu seulement à un peu d'inflammation de la vésicule (*cholécystite*) dont nous étudierons plus tard les caractères. En général, les calculs ont de la tendance à s'engager dans le canal cystique, puis dans le canal cholédoque et à s'échapper dans le duodénum. Cette migration des cholélithes cystiques par les voies naturelles peut s'effectuer sans donner lieu à aucun trouble morbide, dans le cas de calculs très petits, chez les vieillards en particulier : le plus souvent les calculs s'arrêtent dans le canal cystique ou le cholédoque et donnent naissance à un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*.

Le premier de ces symptômes est la *douleur ;* elle éclate subitement, parfois sans cause connue, ou à la suite d'une émotion morale vive, d'un effort musculaire. Le plus souvent la douleur débute quelque temps, deux ou trois heures, après le repas, au moment où le passage du chyme dans l'intestin provoque l'évacuation du contenu de la vésicule biliaire. Cette douleur est excessivement vive, paroxystique ; le malade, en proie à une affreuse torture (*aching* des Anglais), s'agite dans son lit et ne sait quelle position prendre pour diminuer ses souffrances. La douleur atteint son maximum au niveau des points suivants qui correspondent à peu près aux organes mis en cause : à l'épigastre (*point épigastrique* de Pemberton, Budd, Sénac, etc.), dans l'hypocondre droit au niveau de la vésicule (*point cystique* de Flemming), à l'extrémité inférieure de l'omoplate droite (*point scapulaire* de Budd) ; elle s'irradie dans le moignon de l'épaule, dans le bras, parfois aussi dans le flanc droit (Trousseau), opinion qui n'est pas admise par Murchison.

La crise douloureuse s'accompagne souvent de frissons, de nausées et de vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent ensuite muqueux ou même bilieux : il y a généralement de la constipation.

En même temps le ventre est météorisé et douloureux ; le foie est augmenté de volume, et il est souvent possible de constater la tuméfaction de la vésicule biliaire et la présence de calculs qui, en se choquant réciproquement, produisent un bruit comparé par J.-L. Petit à celui que donne la collision de noix dans un sac à moitié vide.

Les phénomènes nerveux réflexes peuvent acquérir une grande importance et être assez intenses pour amener des convulsions épileptiformes (Bax de Corbie), ou des paralysies (Bourdichon), du délire, l'arrêt du cœur et parfois la syncope mortelle (Portal, Harley, Huchard, etc.). Pendant les coliques hépatiques violentes,

on a signalé de la dypsnée, des palpitations du cœur, des congestions cérébrales (Frerichs). Cependant la circulation reste généralement normale; le nombre des pulsations radiales est plus souvent diminué qu'augmenté (Wolff). On constate assez fréquemment aussi un dédoublement du second bruit au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

D'une façon générale, l'accès de colique hépatique ne donne pas lieu à une élévation de la température centrale et l'on peut le considérer comme une maladie apyrétique. M. Peter (cité par Mossé) a fait d'intéressantes recherches sur la température comparée de l'aisselle et de l'hypocondre droit dans la lithiase biliaire; la température locale au niveau du foie s'est constamment montrée supérieure à celle de l'aisselle (voy. aussi th. de Dubrac).

L'ictère est un phénomène habituel, mais non indispensable de la colique hépathique; Wolff a même noté son absence dans plus de la moitié des cas. Il manque constamment quand il s'agit des calculs de la vésicule.

L'ictère ne se produit que dans le cas où un calcul, ayant quitté le canal cystique, a pénétré dans le canal cholédoque et lorsqu'il est suffisamment volumineux pour obstruer ce conduit; il faut cependant tenir compte de la possibilité du spasme des voies biliaires, spasme qu'explique facilement la présence des fibres musculaires dans les parois du canal cholédoque et que Laborde a d'ailleurs vérifié expérimentalement. L'ictère apparaît pendant l'accès même (si l'accès se prolonge) ou peu après, mais ce n'est guère que vingt-quatre ou quarante heures après le début de l'accès qu'il est nettement établi et caractérisé par la coloration de la peau et des muqueuses et la couleur acajou des urines.

Marche. Durée. Terminaisons. — La durée de la colique hépatique est en moyenne de six à douze heures (Barth et Besnier). Les douleurs peuvent persister pendant plusieurs jours avec des exacerbations et des rémissions qui offrent une véritable périodicité. Dans certains cas l'accès est *double* (Jaccoud); une rémission se produit au moment où le calcul pénètre dans le canal choledoque, beaucoup plus large que le cystique; mais un nouvel accès éclate quelques heures plus tard, au moment où le cholélite se présente à l'orifice duodénal qui est la partie la plus rétrécie du canal.

La terminaison a lieu brusquement, par cessation pour ainsi dire instantanée de la douleur; le malade éprouve une sensation de bien-être toute spéciale. Parfois on observe des symptômes critiques, comme des sueurs abondantes (Fauconneau Dufresne),

ou bien une sorte de débâcle bilieuse (Villemin). La fin de la crise indique généralement que le calcul est parvenu dans l'intestin, et il est possible de le retrouver dans les fèces[1], soit entier, soit fragmenté. Dans des cas exceptionnels, le calcul est expulsé par *vomissement* (Durand-Fardel, Murchison, Cornillon, etc.). Plus souvent il rétrograde dans la vésicule biliaire.

Formes frustes. — Nous venons de décrire l'attaque de colique hépatique type ; dans bon nombre de cas, beaucoup des symptômes de l'accès franc manquent ou se montrent sous une forme très atténuée. D'après Sénac, ces *accès frustes* s'observent dans la proportion de 80 pour cent ; on les décrit généralement sous le nom de *prodromes*, et ils peuvent durer plusieurs années : ce sont des douleurs gastralgiques, des accidents dyspeptiques qui peuvent s'accompagner d'une très légère coloration de la peau et des muqueuses et même de vomissements, ou bien encore des douleurs vagues, avec tension dans l'hypocondre droit, que l'on met sur le compte d'un peu de congestion du foie. Chez le vieillard, la colique hépatique est souvent remplacée par un frisson intense qui reparaît plus ou moins régulièrement et qui ne s'accompagne pas de douleur. Chez les femmes, la colique hépatique prend parfois l'apparence de troubles gastriques que l'on rapporte à l'hystérie et que le traitement de la lithiase biliaire fait disparaître, lorsqu'on a fait le diagnostic exact (Vulpian).

Certaines formes se traduisent seulement par un peu de gêne et de tension dans l'hypocondre droit, par la sensation d'un poids qui se déplace lorsque le malade change de position (Murchinson), par une sensibilité spéciale à la palpation de la vésicule (Lendorf).

Pathogénie de l'accès. — En 1873, Muron, et après lui Dujardin-Beaumetz, Audigé, Laborde, provoquèrent expérimentalement, chez le chien, les symptômes de la colique hépatique telle qu'on l'observe chez l'homme. Un stylet de trousse introduit dans un gros conduit biliaire détermine d'abord une vive douleur, puis une contraction réflexe assez intense pour qu'on ne puisse le retirer sans effort ; si on le maintient quelque temps dans le canal cholédoque, la bile s'accumule derrière lui et il se produit une suffusion ictérique manifeste. L'existence de fibres musculaires dans les parois des conduits biliaires chez le chien rend bien compte de ce rétrécissement spasmodique : chez l'homme,

1. D'après les recherches de Villemin, le calcul ne se serait retrouvé dans les fèces que 25 fois sur les 150 faits observés ; mais d'après celles de Wolff, dans 45 cas bien étudiés, il y aurait eu constamment élimination d'entérolithes par les garde-robes.

les fibres musculaires lisses des conduits biliaires ont été constatées par Grancher, Renaut, Charcot et Pitres ; Sappey décrit même une couche musculaire assez complexe. Mossé, dans les recherches qu'il a faites chez l'enfant, a trouvé des fibres musculaires éparses dans le canal cystique, mais très abondantes dans le canal cholédoque ; dans un cas, ce dernier conduit offrait une tunique constituée par deux plans de fibres : un plan interne sous-muqueux, composé de fibres longitudinales, un plan externe circulaire, d'une épaisseur très notable. L'existence de ces fibres rend très probable, chez l'homme, l'intervention du spasme dans la crise de colique hépatique, qui varierait d'intensité en raison directe de l'importance de cette couche musculaire. Chez l'adulte vigoureux, où elle est très marquée, la contraction est très forte et la colique très intense ; chez le vieillard, où les fibres sont rares et atrophiées, la contraction est lente, incapable de s'élever jusqu'au spasme, et ne sert qu'à la progression normale du calcul. Il faut d'ailleurs tenir compte de l'excitabilité nerveuse de chaque sujet. Ainsi trois éléments principaux interviennent dans la production de la colique hépatique : 1° le calcul en migration qui agit mécaniquement ; 2° l'hyperexcitabilité de la muqueuse biliaire que le traumatisme a exagérée ; 3° enfin, le spasme des voies biliaires qui est la conséquence de cette plus grande excitabilité.

Complications. — Les complications de la lithiase biliaire sont de trois ordres : *a*. les unes accompagnent la migration des calculs par les voies naturelles ; *b*. les autres dépendent de l'arrêt et de l'enclavement des calculs ; *c*. les dernières enfin sont produites par la migration des calculs hors des voies naturelles.

a. Les accidents de la première catégorie ont été déjà signalés en partie dans la description de la colique hépatique : ce sont les *lipothymies* et la *syncope*, précédées le plus souvent de *frissons* et de *refroidissement des extrémités* ; la rupture de la vésicule ; la *mort subite* ou rapide, qui s'accompagne généralement de lésions du foie ou des reins, et qui d'ailleurs est fort rare ; les *vomissements incoercibles :* ces vomissements, qui vont jusqu'à rappeler ceux de l'étranglement intestinal, n'ont probablement pas d'autre origine que cette grande exagération du pouvoir réflexe dont nous avons déjà parlé. La *congestion pulmonaire*, signalée par N. Gueneau de Mussy dans ses *Cliniques*, s'observe surtout à la base du poumon droit et disparaît en même temps que la congestion hépatique, avec laquelle elle offre une étroite connexité ; il est probable qu'elle est souvent d'origine réflexe comme la congestion hépatique elle-même (Fabre, Mossé). Déjà, dès 1875, Gangolphe avait signalé la possibilité d'accidents car-

diaques, pendant l'évolution de la colique hépatique : mais s'appuyant sur la coexistence de l'ictère avec l'apparition d'un *souffle systolique* à la pointe, il avait cru pouvoir expliquer ces accidents par le développement d'une *insuffisance mitrale temporaire et relative*, qu'il attribuait à l'action des sels biliaires sur les muscles papillaires tenseurs des valvules. Les récentes recherches de Potain ont prouvé que les affections cardiaques, imputables à la lithiase biliaire, portent, au contraire, beaucoup plus fréquemment sur les cavités droites, dont elles déterminent la dilatation, avec ou sans production d'une *insuffisance tricuspidienne*. Nous avons eu déjà l'occasion de nous expliquer sur le mécanisme de ce genre de dilatation (voy. *Maladies du cœur*, p. 56-57, t. II) et de montrer que cet accident était bien comme l'avait supposé Potain, la conséquence d'une action nervo-motrice réflexe par excitation de la muqueuse des voies biliaires. L'absence de ces dilatations dans de nombreux cas d'ictère (Potain, Destureaux), leur présence, au contraire, à la suite de bon nombre de lésions gastriques ou entéro-péritonéales (J. Teissier), viennent à l'appui de cette façon de penser.

b. L'arrêt et l'enclavement du calcul se font, soit dans le canal cystique soit dans le cholédoque. Soit assez souvent encore dans la loge, sorte de bassinet (Hartmann) qui sépare la vésicule du canal cystique. L'occlusion du canal cystique peut être absolue et, dans ce cas, elle donne lieu à une dilatation considérable de la vésicule qui se remplit d'une sécrétion muqueuse ou séro-muqueuse (*hydropisie de la vésicule*). Elle peut aussi produire de la cholécystique purulente. Dans les cas d'obstruction du canal cholédoque, la bile continue quelquefois à filtrer dans l'intestin, de sorte qu'il ne se produit pas d'ictère (Cruveilhier, Charcot). Mais c'est là l'exception : d'ordinaire on observe une rétention biliaire absolue qui se traduit cliniquement par de l'ictère et qui a pour effet anatomique la dilatation et l'irritation des voies biliaires. Si cette irritation est de longue durée, on voit apparaître les phénomènes caractéristiques de la cirrhose biliaire ou de l'angiocholite suppurée, des abcès du foie et des tumeurs biliaires. Nous avons vu que la lithiase biliaire pouvait amener la pyléphlébite suppurative ou adhésive.

La *fièvre intermittente hépatique* peut se rencontrer dans tous les cas où il y a une affection durable de l'appareil biliaire, mais c'est dans la lithiase biliaire qu'on l'observe le plus souvent (Monneret), qu'il y ait une obstruction du canal cholédoque ou seulement gravelle biliaire intrahépatique. La fièvre intermittente symptomatique apparaît soit pendant l'ictère qui suit une colique

hépatique, soit en dehors de toute manifestation douloureuse. L'accès offre absolument les mêmes symptômes qu'un accès de fièvre palustre, et l'on voit se dérouler les trois stades de frisson, de chaleur et de sueurs dans le même ordre et avec une intensité tout aussi grande ; les périodes apyrétiques sont très nettes, quelquefois la fièvre affecte le type quotidien, tierce, quarte, comme la fièvre palustre. Mais en général l'intermittence est moins régulière, les accès se reproduisent seulement au bout de quatre, cinq ou six jours et même davantage. Outre cette irrégularité, la fièvre intermittente hépatique se distingue encore par son caractère *vespéral* et par la diminution dans le taux de l'urée excrétée (Regnard, Brouardel). Cette fièvre pseudo-intermittente dure généralement deux ou trois mois ; le plus souvent elle aboutit à une terminaison fatale qui survient au milieu de symptômes typhoïdes ou rappelant les accidents pernicieux des fièvres palustres.

Il importe de séparer la fièvre intermittente symptomatique de la *fièvre hépatalgique* (Charcot) que l'on observe parfois dans la colique hépatique et qui consiste surtout en frissons plus ou moins intenses avec élévation de température, mais sans stade de sueur, comme Frerichs en a rapporté quelques observations. Ces deux espèces de fièvre n'ont pas la même signification clinique, bien qu'elles se rattachent à la même cause, d'après M. Charcot. La fièvre intermittente symptomatique paraît devoir s'expliquer par la présence dans les voies biliaires enflammées d'un principe septique de nature inconnue. Le passage d'un calcul, soit en déchirant la muqueuse, soit en augmentant la pression dans les voies biliaires ou en déterminant une inflammation suraiguë, amènerait l'introduction dans l'organisme de ce principe pyrétogène hypothétique, et par suite le frisson de la colique hépatique.

Au point de vue symptomatologique la fièvre intermittente hépatique présente la plus grande analogie avec les accidents fébriles qu'on observe dans certaines maladies des voies urinaires. Cette *fièvre uréthrale* ou *uro-septique* s'observe également dans les cas où il existe un obstacle à l'émission de l'urine et par suite où ce liquide est altéré (rétrécissement de l'urèthre, paralysie de la vessie, etc.). Les causes d'intermittence des accidents sont absolument ignorées[1].

1. Cette analogie entre la fièvre intermittente hépatique et la fièvre uréthrale nous semble encore beaucoup plus frappante, aujourd'hui que nous savons, grâce aux recherches bactériologiques les plus récentes (Hanot, Létienne, Charrin et Roger) que les voies biliaires

c. Lorsque les calculs biliaires ne peuvent pas être expulsés par les voies naturelles, ils ont de la tendance à se frayer un chemin au milieu des tissus environnants. Cette migration anormale des calculs peut se faire brusquement. Il y a alors *rupture ;* celle-ci se produit à la suite d'un traumatisme, d'un effort, d'une contraction spasmodique pendant un accès de colique hépatique et donne lieu quelquefois à une péritonite généralisée. Le plus souvent il s'est fait antérieurement des adhérences entre la vésicule biliaire ou le canal cholédoque et les organes voisins, et le calcul s'échappe par une simple perforation en donnant lieu à une *fistule*. Celle-ci communique le plus communément avec le tube digestif, le duodénum (45 fois), le côlon (19 fois, Mossé), l'estomac (cas célèbre de Jeaffreson avec survie), mais elle peut s'ouvrir dans le parenchyme hépatique, entre le foie et le péritoine (Hérard), dans l'appareil génito-urinaire, dans l'appareil respiratoire, dans la veine porte (cas d'Ignace de Loyola rapporté par Colombus). Les fistules cutanées externes sont assez fréquentes. Murchison en a relevé 89 cas et Mossé 32 cas nouveaux. Les fistules autres que celles qui communiquent avec l'extérieur ou le tube digestif ont invariablement amené la mort ; notons enfin que la migration des calculs dans l'intestin peut s'accompagner ultérieurement de symptômes très graves, tels que : occlusion intestinale[1] perforation du cæcum et de son appendice, typhlite et périty phlite, etc.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la lithiase biliaire n'offre de difficultés que dans les formes frustes qui sont souvent impossibles à reconnaître. L'accès de colique hépatique franche avec ses douleurs spontanées dans l'hypocondre et à l'épigastre, ses irradiations du côté de l'épaule, les nausées ou les vomissements et la teinte subictérique des conjonctives qui l'accompagnent, s'impose presque au diagnostic : la présence du calcul ou de ses fragments dans les selles est un signe pathognomonique, mais inconstant et difficile à constater. La *colique néphrétique*

s'infectent très facilement et qu'on y rencontre le plus souvent soit le bactérium coli, soit le staphylococcus aureus, le bactérium coli surtout, dont l'identité avec la bactérie pyogène des urinaires découverte par Clado et Albarran n'est plus guère discutée.

1. Harley a établi la règle pronostique suivante, basée sur un grand nombre d'observations : « Quand, après l'issue d'un calcul, la disparition de l'ictère n'est que temporaire et que la peau reprend lentement, graduellement et *sans douleur*, une teinte subictérique bien marquée, 9 fois sur 10, le retour de l'ictère n'est pas dû à ce qu'un autre calcul est venu obstruer le cholédoque, mais à ce qu'il s'est fait une occlusion permanente de ce canal soit par rétrécissement, soit par inflammation adhésive, soit par ulcération cicatricielle.

du côté droit pourrait être confondue avec la colique hépatique, mais l'absence de tuméfaction et de sensibilité du foie, les irradiations douloureuses dans le sens de l'uretère, la rétraction du testicule, la fréquence moindre des vomissements, l'examen des urines, suffiront en général pour faire éviter l'erreur. La *gastralgie*, par la localisation plus spéciale de la douleur à l'épigastre, par ses irradiations dans tous les sens, par le soulagement que procure la pression méthodique du creux épigastrique, par l'intermittence des souffrances, par l'absence enfin de pigment biliaire dans les urines, est plus facile encore à distinguer de la colique hépatique. Les mêmes considérations s'appliquent à l'*entéralgie*, dans laquelle la douleur siège sur le trajet des anses intestinales et en particulier au pourtour de l'ombilic. L'entéralgie des saturnins, qui s'accompagne quelquefois d'ictère, pourrait faciliter la confusion, mais en pareil cas, la constipation opiniâtre, le liséré caractéristique, enfin la petitesse du foie lèveront les doutes.

Par contre, il n'est pas toujours aisé de reconnaître une colique hépatique, surtout en l'absence d'ictère révélateur d'avec une colique appendiculaire ou d'un foyer de péritonite naissante. Dans le premier cas, les irradiations douloureuses anormales de la lithiase biliaire peuvent faire songer à l'appendicite (Potain). Dans le second, la présence de la fièvre ne saurait suffire à éliminer la colique hépatique aujourd'hui que l'on sait l'assez grande fréquence des cas de colique hépatique avec poussées fébriles (Furbringer, Chauffard). Dans tous les cas un examen minutieux sera nécessaire avant de formuler un diagnostic définitif.

Bien que la colique hépatique se termine généralement par le retour à la santé, le pronostic doit être considéré comme sérieux en raison de la ténacité de la maladie, de la fréquence des récidives, de la possibilité d'érosions de la muqueuse et de rétrécissements cicatriciels ultérieurs[1]. Le pronostic est encore assombri par la gravité des complications que nous venons d'énumérer, mais qui fort heureusement sont assez rares. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la guérison complète est souvent obtenue.

1. Mossé a étudié tout spécialement l'étranglement intestinal causé par les entérolithes; il en a recueilli 38 observations, et est arrivé à cette conclusion que c'était l'iléus qui se développait de préférence en pareil cas, mais un iléus avec tendance à la guérison, dans la proportion de 1 à 3. Quelquefois le massage abdominal a entraîné l'expulsion du calcul et la brusque cessation des accidents. Dagron qui a repris la question plus récemment et réuni un grand nombre d'observations nouvelles, estime que c'est principalement au niveau de la valvule iléo-cæcale que se fait l'arrêt du cholélithe; il pense aussi que le spasme réflexe joue un rôle important dans les accidents d'occlusion consécutifs.

Traitement. — En présence d'un cas de colique hépatique l'indication première est de calmer la douleur ; en faisant cesser la douleur on fait, du même coup, disparaître le spasme dont elle est la cause. Les grands bains prolongés, l'opium et la belladone à hautes doses, mais surtout les injections sous-cutanées de morphine sont les meilleurs moyens pour arriver à ce résultat. Dans un certain nombre de cas, l'association de la morphine et du chloral a donné d'excellents résultats. La morphine ne peut pas toujours être supportée, surtout à cause des vomissements qu'elle occasionne ; il faut alors avoir recours aux inhalations de chloroforme poussées jusqu'à la résolution, ou prescrire cet anesthésique dans une potion gommeuse : la douleur cesse parfois très rapidement à ce moyen. On peut encore employer les fomentations chaudes, les cataplasmes, la glace, les ventouses scarifiées, les sangsues ou même, si le sujet est vigoureux, une saignée générale.

Les vomissements seront combattus par les boissons effervescentes (soda water, champagne frappé, potion de Rivière) et les boissons glacées.

Depuis quelques années on emploie avec succès même pendant la crise, l'administration de l'huile d'olives à doses assez élevées (200 à 400 gr.) suivant une méthode déjà ancienne, employée en Italie et à la Nouvelle-Orléans. Ce procédé tout empirique, il faut le reconnaître, amène souvent la cessation rapide des accidents douloureux et parfois l'émission des cholélithes. On sait aujourd'hui que l'huile ainsi administrée agit surtout comme cholagogue (Rosenberg, Chauffard et Dupré), mais il est bien permis d'admettre aussi une action purement mécanique de ce corps gras remontant par voie de capillarité jusque dans le cholédoque et facilitant ainsi le cheminement du calcul. Ferrand tout récemment a pensé pouvoir substituer à l'huile d'olive la glycérine, un peu moins répugnante à avaler : les résultats de sa méthode paraissent très satisfaisants.

Lorsque la crise douloureuse est terminée, il est bon d'administrer quelques légers laxatifs pour faciliter l'expulsion des cholélithes qui sont parvenus dans l'intestin. On emploiera surtout les cholalogues, qui auront une action résolutive sur la congestion hépatique (rhubarbe, calomel, boldo). On évitera les purgatifs pendant la colique, afin de ne pas exagérer les phénomènes de spasmes et ne pas favoriser les ruptures.

Dans l'intervalle des accès on doit chercher à prévenir les récidives en faisant disparaître les calculs que renferme encore la vésicule et en empêchant qu'il ne s'en forme de nouveaux. Parmi les *lithontriptiques* employés, il faut citer en première ligne le

classique *remède de Durande*, qui était composé de deux parties d'essence de térébenthine et de trois parties d'éther sulfurique : aujourd'hui on n'emploie plus guère dans ce but que les perles d'éther ou de térébenthine. La médication alcaline, à laquelle on a attribué également une action spéciale sur la désagrégation des calculs et qu'on ne considère plus aujourd'hui que comme cholagogue, est indiquée surtout comme prophylactique dans les crises douloureuses. Les eaux minérales de Vichy, de Vals, de Carlsbad, sont les plus actives, elles sont particulièrement efficaces dans les cas de congestion du foie consécutive aux formes chroniques de la lithiase biliaire.

Enfin dans le cas d'enclavement calculeux dans la vésicule ou le cholédoque, ou de menace de cholécystite purulente consécutivement à l'accumulation des calculs avec irritation des parois de la vésicule, on peut être appelé à intervenir chirurgicalement. La *cholécystotomie* ou plus habituellement la *cholécystectomie* a souvent sauvé le malade des suites toujours graves d'une suppuration de la vésicule ou d'une perforation abdominale. La *cholécystentérostomie*, qui consiste à aboucher le vésicule dans une anse intestinale, paraît devoir être réservée aux cas d'obstruction avec enclavement du calcul dans le cholédoque..

Le régime des individus atteints de la lithiase biliaire devra être l'objet d'une attention spéciale ; on aura soin de leur interdire l'usage des graisses et des épices, etc.

Portal. Observ. sur la nature et le traitement des maladies du foie, 1843. — Fauconneau-Dufresne. Traité de l'affection calculeuse du foie, 1851. — Thudichum. A treatise on Gall-Stones. London, 1863. — Luton. Art, *Biliaires* (Voies), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pratique, 1866. — Barth et Bessier. Art. *Biliaires* (voies), in Dict. encyc. des sc. méd. — Tripier. Des anesthésiques dans la colique hépatique (Compt. rendus, 1868). — Sénac. Du traitement de la colique hépatique, 1871. — Dujardin-Beaumetz. Etude sur le spasme des voies biliaires, à propos du traitement de la colique hépatique (Bull. de thérap., 1873). — Regnard. Soc. de biologie, 1873. — Audigé. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — Vulpian. L'Ecole de médecine, 1874. — W. Legg. Trans of the path. Soc., 1874. — Villemin. Des coliques hépat. et de leur traitement par les eaux de Vichy, 4e édit. 1874. — Laborde. Bull. de thérap., 1874. — Charcot. Maladies du foie, des voies biliaires et des reins, 1877. — Durand-Fardel. Maladies des vieillards, et Lettres sur Vichy. 1877. — Straus. Des ictères chroniques, th d'agrég., 1878. — Potain. Note sur un point de la pathogénie des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique (Assoc. pour l'avanc. des sciences, Congrès de Paris, 1878). — Cornillon. Rapports de la dyspepsie douloureuse avec la lithiase biliaire (Progrès médical, 1879). — Ban de Corbie. Union méd. du Nord Est, 1879. — Vulpian. Clinique de la Charité, notes du Dr Raymond, 1879. — J. Teissier. Assoc. fr. pour l'avanc. des sciences, Congrès de Montpellier, 1879. — Henry Destrebaux. De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique, th. de Paris, 1879. — Mossé. Des accidents de la lithiase biliaire, th. d'agrég., 1880. — Barié. Sur la pathogénie du bruit de galop (Bull. Soc. an., 1879). — François-Franck. Gaz. hebd., mai-juin, 1879-

1880. — Lecorché. Sur la fièvre interm. hépat., in Etudes de clin. médicale, 1881. — Brouardel. Mort subite pendant le cours de la colique hépatique (An. d'hygiène, mars 1882). — Bouchard. Malad. par ralentis. de la nutrition, 1882. — Coignard. Des irrégularités du rythme cardiaque dans le cas de lithiase biliaire chron. (Un. méd., 1883). — Cyr. Trait. de l'affection calculeuse du foie. Paris, 1884. — Olive. Des formes clin. de la colique hépat., th. Paris, 1884. — Huchard. Etude clin. des diverses variétés de col. hépatique (Sem. méd., 1884). — Posner. Etude sur la formation des calculs biliaires (Zeit. f. klin. Med., 1885). — Bourdichon. Des paralysies dans le cours de la col. hép., th. Paris, 1885. — Dubrac. Des températures morbides locales dans la colique hépatique. — Cyr. Traité prat. des mal. du foie. Paris, 1887. — J. Cyr. Causes d'erreur dans le diagn. de l'affect. calculeuse du foie (Arch. gén. méd., 1890). — G. Sée. Etude physiologique des médic. cholagogues trait. des calculs biliaires (Méd. mod., 1890). — G. Sée et Jumon. La colique hépat., phys. path. et traitem (Med. mod., 1890). — Calot. De la cholécystectomie, th. de Paris, 1890. — Délagenière. De la cholécystentérostomie, th. de Paris, 1890. — O. Bollinger. De la cholélithiase (Munch. med. Woch., 1891). — Dochmann. Cont. à l'étude de la bile et de la formation des calculs biliaires (Wien. med. Presse, 1891). — R. Schmitz. Fièvres intermit. de la lithiase biliaire (Berl. klin. Woch., 1891). — Naunyn. Affections calculeuses du foie (Berlin. klin. Woch). — Mas. De la colique hépatique compl. pulm. Montpellier, 1891. — Dagron. Thèse de Paris, 1891. — Charrin et Roger. Angiocholites microb. expérim. (Soc. biol., 1892). — Riedel. De la lithiase biliaire avec ou sans ictère. 1892. — Delbecq. Des lésions de la vésicule biliaire dans la lithiase. th. Paris, 1892). — Ferrand. Traitem. des coliques hépatiques par la glycérine (Ac. de méd., 1892) — Chauffard. Art. *Foie*, in Nouv. traité de médecine, 1892.

CANCER DES VOIES BILIAIRES ET DE LA TÊTE DU PANCRÉAS.

Le cancer des voies biliaires est *primitif* ou *secondaire*.

Le cancer primitif n'est pas connu depuis très longtemps, bien que ce ne soit pas une affection absolument rare. Durand-Fardel en avait fait une étude spéciale portant sur six cas, et Stokes avait publié une observation de tumeur fongueuse du canal cholédoque. Les recherches de Bertrand, élève de M. Cornil, et de Villars, ainsi que les travaux plus récents de Rendu et de A. Morin ont bien établi son histoire.

Le carcinome primitif de la vésicule, car c'est elle qui est surtout atteinte, est généralement un carcinome colloïde. Cependant on y rencontre parfois le carcinome encéphaloïde, le squirrhe et l'épithélioma cylindrique. La tumeur affecte souvent la forme villeuse et présente une surface inégale et bourgeonnante ; sa propagation aux conduits biliaires occasionne fréquemment de la rétention et des abcès biliaires. Les ganglions lymphatiques du hile du foie sont toujours altérés secondairement et la dégénérescence cancéreuse s'étend quelquefois à l'estomac, à l'intestin, voire même aux parois abdominales.

Le carcinôme primitif de la vésicule se rencontre principalement chez les vieillards et surtout chez les femmes (Krauss, Stiller). Il offre cette particularité de coexister presque toujours (14 fois sur 15 cas relevés par Bertrand) avec la présence des cholélithes dans la vésicule. Hilton Fagge et avec lui la plupart des observateurs anglais pensent que la lithiase biliaire précède l'apparition du cancer et contribue, par l'irritation causée par les corps étrangers à la surface de la muqueuse, à lui donner naissance. Il est plus probable que le cancer, par la stagnation qu'il détermine dans le cours de la bile, est la cause de la lithiase biliaire (Cornil et Ranvier).

Le cancer primitif de la vésicule reste souvent pendant longtemps à l'état latent. L'ictère est assez rare, le canal cholédoque étant libre dans la plupart des cas ; à une période avancée, la vésicule cancéreuse forme dans l'hypocondre droit, au-dessous du rebord des fausses côtes, une tumeur très appréciable. La cachexie cancéreuse est aussi accusée que dans toutes les autres manifestations de la diathèse.

Lorsqu'il est secondaire, le cancer des voies biliaires reconnait pour cause la propagation d'une tumeur développée dans le foie ou dans les organes voisins, principalement dans la tête du pancréas.

Le *cancer du pancréas* n'est pas très fréquent : Willing en a relevé 29 cas sur 467 autopsies de carcinomateux, presque toujours à l'état secondaire, et généralement dans le cours d'une carcinose généralisé (Vernay). Lorsqu'il est primitif, il occupe de préférence la tête du pancréas d'où il s'étend très rapidement au duodénum, aux ganglions et au canal cholédoque ; dans certains cas plus rares, le canal cholédoque est seulement dévié et comprimé, mais non atteint par la dégénérescence cancéreuse. De toutes façons, l'ictère se produit très rapidement et coexiste souvent avec l'ascite par compression de la veine porte et des mésaraïques (24 fois sur 36 cas, de Da Costa). Le carcinome colloïde, l'épithéliome cylindrique et le sarcome mélanique s'observent quelquefois dans la tête du pancréas, mais le squirrhe est beaucoup plus fréquent.

Le cancer du pancréas est souvent d'un diagnostic très difficile ; car généralement quand il se traduit par l'existence, dans la région épigastrique, d'une tumeur perceptible à la palpation, on a de la tendance à rattacher soit au foie, soit à l'estomac la production de cette tumeur. Mais quand il s'agit de carcinome de l'ampoule de Water (voir les faits de Busson), le diagnostic semble matériellement impossible.

Certains signes cependant semblent lui appartenir plus parti-

culièrement: d'abord la présence de graisses non émulsionnées dans les fèces ; puis une sialorrhée sirupeuse très tenace sur laquelle Mondière avait déjà attiré l'attention (B. Teissier), enfin l'intensité des troubles digestifs, la marche régulièrement progressive de l'ictère, et surtout l'évolution très rapide de la maladie (deux à cinq mois, Kraus).

Nous avons pu constater plusieurs fois certaines variations dans le volume de la tumeur: tantôt très nettement circonscrite, tantôt au contraire très difficile à saisir, elle semblait s'effacer à la suite d'hématémèse ou d'entérorragies abondantes.

On a fait jouer, dans ces dernières années, un rôle considérable aux tumeurs du pancréas dans la production du diabète sucré (voy. t. I, art. DIABÈTE).

DURAND-FARDEL. Arch. gén. de méd., 1840. — STOKES. Dublin Quart. Journ. of med., 1846. — BERTRAND, th. de Paris, 1870. — VILLARS. Etude sur le cancer primitif des voies biliaires, 1870. — H. FAGGE. Guy's hosp. Rep., 1875. — CHARCOT. Maladies du foie (Prog. méd., 1875). — BUTEL. De la rétention biliaire, th. de Paris, 1877. — NORMAN MOORE, COUPLAND. Primary cancer of Gall-Bladder (Trans. of path. Soc., 2 déc. 1879). — MADRE. Etude clinique sur le cancer primitif et secondaire du pancréas, th. Paris, 1883. — VERNAY. Etude clinique et anatomo-path. du cancer du pancréas, th. Lyon, 1884. — KRAUS. Cancer primitif de la vésicule biliaire (Deuts. Arch. f. Klin. Med., 1884). — STILLER. Cancer primitif de la vésicule biliaire (Soc. méd. de Budapesth, 1886). — CYR. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — BARD et PIC. Cancer de la tête du pancréas, Lyon méd., 1888. — DIECKMANN. Cancer primitif du cholédoque, th. de Munich, 1889. — BUSSON. Cancer de l'ampoule de Water, th. Paris, 1890. — A. MORIN. Epithél. primitif de la vésicule biliaire, th. Paris, 1891.

CHOLÉCYSTITE.

La *cholécystite* ou inflammation de la vésicule biliaire coïncide généralement avec le catarrhe des autres voies biliaires ; on peut aussi la trouver isolée.

L'affection calculeuse est la cause la plus fréquente de la cholécystite ; si dans quelques cas les calculs de la vésicule ne donnent lieu à aucun symptôme fonctionnel, il en est beaucoup d'autres où leur présence détermine des réactions inflammatoires parfois très intenses. Certains observateurs ont signalé la cholécystite dans le cours de la fièvre typhoïde : Louis, Andral, Budd, Leudet, Charcot et Dechambre, etc., en ont rapporté des exemples ; cependant cette affection est loin d'être commune, puisque Hagenmüller, dans sa thèse, n'a pu en réunir plus de dix-huit cas. Dans quelques faits rares, la cause de la cholécystite est restée inconnue, et l'inflammation de la vésicule a pu être considérée

comme *essentielle*[1]. Dans un cas rapporté par Labbé, la gangrène de la vésicule a été observée sous l'influence de l'inanition. Enfin on peut encore trouver la cholécystite dans le choléra et la dysenterie.

La cholécystite est généralement suppurative : la muqueuse de la vésicule est rouge, ramollie, œdématiée avec infiltration du tissu conjonctif sous-jacent. Les parois, sous l'influence de l'irritation continue causée par les cholélithes, présentent çà et là de petites irritations qui gagnent peu à peu en profondeur, atteignent les tuniques externes et se terminent par la perforation. C'est en effet sur la vésicule que portent généralement ces fistules biliaires internes ou externes que nous avons signalées à propos des accidents de la lithiase biliaire : les fistules cystico-duodénales et cystico-coliques sont de beaucoup les plus fréquentes parmi les fistules internes ; les fistules s'ouvrant à l'intérieur sont encore plus communes. Dans certains cas, l'inflammation acquiert un tel degré d'intensité qu'elle aboutit au sphacèle, comme Leared et Murchison en ont rapporté des exemples.

Le contenu de la vésicule atteinte de suppuration est un pus verdâtre mélangé à de la bile, contenant le plus souvent des calculs, et dans lequel on observe les différents microorganismes infectants que l'on considère aujourd'hui comme la source possible de l'inflammation vésiculaire (B. coli, pneumocoque, bacille d'Eberth, etc., etc). On observe parfois de petits abcès dans le tissu conjonctif qui entoure la vésicule (Gubler).

La cholécystite affecte quelquefois une marche chronique[2]. Les parois de la vésicule biliaire sont alors transformées en un tissu fibreux dans lequel on ne reconnaît plus la structure normale, les parois se rétractent et s'appliquent exactement sur les calculs qu'elles enkystent. C'est la cholécystite *scléreuse* ou *atrophie de la vésicule* (Ogle). Dans ce cas on observe fréquemment l'induration et l'ossification des parois de la vésicule.

Lorsque la cholécystite n'est pas calculeuse, l'inflammation est généralement ulcéreuse ; Leudet a cependant signalé dans la fièvre typhoïde la cholécystite phlegmoneuse ou purulente dont l'un de nous a observé un exemple (thèse de Hagenmüller).

1. Nous savons aujourd'hui, grâce aux progrès de la bactériologie, que la plupart des inflammations de la vésicule ont une origine bactérienne. La bile cystique s'infecte par pénétration des germes contenus dans le duodénum (bactérium coli, bacille d'Eberth, staphylocoques, etc.), de sorte que les cholécystites, quel qu'en soit le point de départ apparent, nous apparaissent toutes comme d'origine infectieuse au même degré que les angiocholites qui les accompagnent si souvent.

2. En pareil cas, ce sont les bacilles pyogènes vulgaires qu'on a coutume de rencontrer dans la vésicule (Bastianelli).

Les symptômes de la cholécystite, lorsqu'il n'existe pas de tumeur biliaire formée par la distension de la vésicule, ne diffèrent pas sensiblement de ceux de l'angiocholite généralisée, ou sont même beaucoup plus difficiles à reconnaître : l'ictère fait souvent défaut. La cholécystite peut rester à l'état latent (Cadéac) et ne se traduire que par la rupture subite et rapidement mortelle (Littré, Cruveilhier). Des hématémèses peuvent être observées dans la cholécystite ulcéreuse ; Budd en a rapporté un exemple.

Lorsque la vésicule est distendue par la bile et le pus, on observe, outre la douleur localisée et les symptômes généraux de l'inflammation des voies biliaires, la présence d'une tumeur plus ou moins volumineuse, dans l'hypocondre droit. Cette tumeur, formée par la vésicule, fait saillie au-dessous du rebord des fausses côtes, en dehors du muscle grand droit de l'abdomen : parfois elle prend un grand développement, atteint l'ombilic ou descend même dans la fosse iliaque. C'est dans ces cas, assez rares d'ailleurs, que l'on a pu par la ponction retirer plusieurs litres de bile de la vésicule. Lorsque la tumeur est aussi volumineuse, elle peut donner lieu à des troubles circulatoires et digestifs par la compression qu'elle exerce sur les vaisseaux voisins et sur le pylore.

La rupture de la vésicule avant la formation d'adhérences avec les organes du voisinage, peut entraîner très rapidement la mort ; le plus souvent ces adhérences ont le temps de s'établir et la perforation de la vésicule donne lieu aux diverses fistules que nous avons signalées. La mort survient parfois au milieu des symptômes de l'ictère grave.

Le pronostic, quoique grave, n'est pas nécessairement fatal ; la guérison a été observée dans un certain nombre de cas.

Le traitement médical ne diffère pas de celui de l'angiocholite catarrhale ou purulente (révulsifs, saignées locales, opium, morphine, salol, dont la valeur antiseptique biliaire est aujourd'hui bien démontrée. Le traitement chirurgical par la *cholécystotomie* (Marion Sims), indiquée par Petit dès 1743, a été pratiquée par G. Brown, Marion Sims et Lawson Tait et a donné deux cas de guérison sur trois opérations. Ces praticiens vont même plus loin, et, reprenant les idées de Thudichum et de Handfield Jones, conseillent la cholécystotomie pour l'extraction des cholélithes de la vésicule, opération exécutée avec succès depuis par Heymaux et Thirias[1] et de nombreux chirurgiens après eux.

Petit. Mém. de l'Acad. royale de méd., 1743. — Littré. Dict. en 30 vol.,

1. Dans un très intéressant mémoire publié par Harley, sur la ponc-

1833. — Louis. Recherches sur la fièvre typhoïde, 1841. — Leudet. Bull. de la Soc. anat., 1853. — Labbé. Eod. loc., 1858. — Thudichum. The Lancet, 1859. — Leared. Pathol. Trans., t. X. — Ogle. Saint-Georges hosp. Rep., 1868. — Hagenmüller. De la cholécystite dans la fièvre typhoïde, th. de Paris, 1876. — Marion Sims, Brown. Cholecystotomy in Dropsy of the Gall-Bladder (Brit. med. Journ., 1878). — Lawson Tait. Eod. loc., 1879. — Legendre Obs. de cholécystite suppurée (Prog. méd., 1884). — Heymaux-Thibian. Acad. de Belgique, 1885. — Harley. On Soundig for Gall-Stones. Londres, 1885. — Gilbert et Girode. Etude bactériologique des voies biliaires (Soc. biologie. 1890). — Cadéac. De la cholécystite suppurée, th. Paris, 1891. — E. Dupré. Les infections biliaires, th. Paris, 1891. — A. Létienne. De la bile à l'état pathologique, th. Paris, 1891. — P. Aubert. De l'endocardite ulcéreuse végétante dans les infect. biliaires, th. Paris, 1891. — Raymond. Sur les rapports de certaines affections du foie avec les infections microbiennes (Sem. méd., 1891). — Goldenberg. Cholangite suppurée (Deut. med. Woch., 1892).

MALADIES DES REINS ET DES VOIES URINAIRES.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

L'appareil urinaire se compose des *reins*, qui sont chargés de l'excrétion de l'*urine*, et d'un système de conduits excréteurs comprenant les uretères, la vessie et l'urèthre.

Les reins sont des organes glanduleux pairs, au nombre de deux, situés à peu près symétriquement sur les parties latérales du rachis au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombaire; le rein droit est un plus bas que le rein gauche. Les reins sont en rapport : en arrière, avec les premières vertèbres lombaires, les piliers du diaphragme et le carré des lombes ; en haut, ils sont enveloppés et coiffés par les *capsules surrénales* ; en avant, le rein droit est en rapport avec la face inférieure du foie et le rein gauche avec la rate. Le reste de leur face antérieure est recouvert par le côlon dans ses portions ascendante et descendante.

La *forme* du rein rappelle celle d'une fève ou d'un haricot : il est allongé de haut en bas, aplati d'avant en arrière, convexe en dehors, concave et échancré en dedans. Dans quelques cas rares,

tion exploratrice appliquée au diagnostic des calculs biliaires, le savant médecin anglais conseille de recourir plus fréquemment à cet important moyen de recherche, et surtout de ne jamais tenter cette redoutable opération de la cholécystotomie sans avoir fait l'exploration préalable avec le trocart mousse. Il a fixé très exactement les règles de cette exploration nouvelle qu'il recommande de faire à moitié chemin d'une ligne réunissant l'ombilic à la partie la plus basse du bord inférieur du foie.

le rein offre une disposition lobulée analogue à celle qu'on observe chez beaucoup d'animaux et chez le fœtus ; le rein globuleux est encore moins fréquent, si ce n'est à l'état pathologique. Le *volume* du rein est assez variable : d'après Sappey, la longueur moyenne du rein est de 12 centimètres, sa largeur de 6 1/2 à 7 centimètres, et son épaisseur de 3 centimètres environ. La longueur est la dimension la plus variable, elle oscille entre 10 et 15 centimètres. Le *poids* du rein, évalué par Heckel à 141 grammes, est, d'après Sappey, de 170 grammes ; on peut admettre le chiffre de 150 grammes comme moyenne. Les variations parfois considérables de la forme, du volume et du poids des reins ont une très grande importance au point de vue de l'anatomie pathologique.

Le rein est entouré d'une couche cellulo graisseuse plus ou moins abondante, qui contribue à le maintenir dans la position qu'il occupe et qui est le siège des abcès périnéphrétiques : il possède également une tunique propre ou *capsule*, de nature fibreuse, mince et transparente, qui le recouvre dans toute son étendue et pénètre même dans son intérieur en accompagnant les vaisseaux au niveau de l'échancrure (*hile*). La capsule du rein adhère à la glande au moyen de fibres conjonctives extrêmement déliées, qui naissent de sa face interne et pénètrent plus ou moins profondément dans l'épaisseur du parenchyme. A l'état normal il est facile de détacher la capsule, mais dans certaines maladies, la néphrite interstitielle par exemple, cet enlèvement ne se fait pas sans déchirures du tissu rénal.

Lorsqu'on pratique une coupe du rein parallèlement à ses faces, on s'aperçoit immédiatement que la surface de section du parenchyme présente deux substances différentes : l'une, interne, pâle, d'aspect strié et rayonné, substance *médullaire*, se divisant elle-même en deux zones, la *zone papillaire* et la *zone limitante* ou intermédiaire ; l'autre, externe, rougeâtre, d'apparence granuleuse, substance *corticale*. La substance médullaire est formée, chez l'homme, de dix à vingt faisceaux ou cônes, reposant par leur base sur la substance corticale et ayant leur sommet vers le hile : on leur a donné le nom de *pyramides de Malpighi*. Les stries qui donnent leur aspect spécial aux pyramides ont reçu le nom de *tubes de Bellini*, et se perdent dans la substance corticale ou granuleuse, où elles forment de petits prolongements très ténus, connus sous la dénomination de *prolongements de Ferrein* ou de *rayons médullaires*. La substance corticale a environ 1 centimètre d'épaisseur et forme une couche continue, qui envoie entre les pyramides des prolongements irréguliers auxquels on donne le nom de *colonnes de Bertin*.

Au point de vue histologique, le tissu rénal présente à étudier des canalicules urinifères, du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Le système des *canalicules urinifères* (fig. 69) se compose d'un très grand nombre de tubes offrant une disposition identique et dont il suffit d'étudier un seul pour connaître tous les autres.

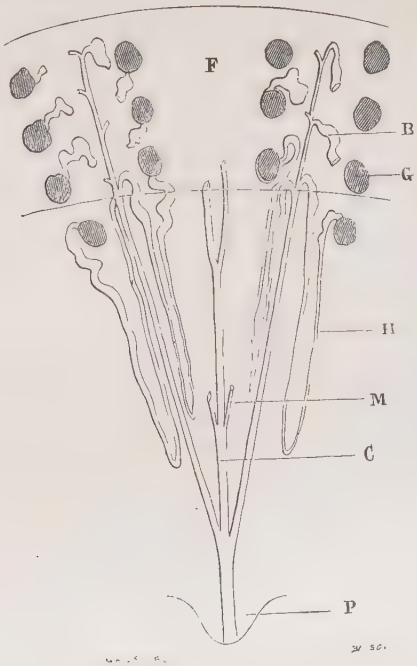


FIG. 69. — Schéma des canalicules urinifères.

F. Couche corticale.
B. Tube contourné.
M. Tube collecteur de moyen calibre.
P. Papille.
G. Glomérule.
H. Anse de Henle.
C. Tube collecteur.

L'origine de tous les tubes urinifères est un petit appareil vasculaire spécial, le *glomérule de Malpighi*, ou, pour parler plus exactement, une enveloppe membraneuse entourant ce glomérule, la *capsule de Bowman*. De la capsule de Bowman part un tube

d'abord étroit (*col de la capsule*), puis bientôt large et irrégulier, auquel ses nombreuses sinuosités ont fait donner le nom de *tube contourné* (*tubuli contorti*). Les tubuli contorti se rétrécissent bientôt et donnent naissance à un tube droit, uniforme, rectiligne, descendant du côté de la papille, puis se recourbant après un trajet variable et remontant jusqu'au niveau des tubes contournés : on désigne cette sorte de boucle sous le nom d'*anse de Henle*, d'après l'anatomiste qui l'a décrite le premier ; la première portion s'appelle la *branche descendante* ou *petite branche*, la seconde *branche ascendante* ou *grosse branche*, le canalicule, après s'être recourbé, ayant subi une nouvelle et notable augmentation de volume. La courbure de l'anse de Henle peut d'ailleurs porter sur la branche descendante ou sur la branche montante. La branche ascendante se continue avec un tube contourné, rappelant les sinuosités des tubuli contorti, situé dans les parties les plus superficielles de la couche corticale et auquel on donne le nom de *canal intermédiaire* ou *intercalaire* (Schweigger-Seidel), de *canal de communication* (Roth), parce qu'il débouche dans un dernier système de canaux dits *collecteurs* (Ludwig). Ces derniers canaux sont de différents ordres ; ils s'abouchent entre eux pour former des troncs et finalement se terminent par un gros conduit unique à l'orifice papillaire[1].

La *capsule de Bowman* est composée d'une membrane fondamentale anhyste, à la surface de laquelle Frerichs, dès 1863, avait reconnu la présence d'un épithélium clair et aplati : celui-ci est très visible après l'imprégnation au nitrate d'argent, surtout chez les vertébrés inférieurs, où il est très facile de le constater. L'existence d'un revêtement épithélial proprement dit à la surface du bouquet glomérulaire est plus douteuse ; admise par Isaac, elle est

1. Cette conception de l'appareil urinifère est de date encore récente ; elle remonte à peine à trente deux ans (1862), époque à laquelle Henle (de Gœttingue) publia ses premiers travaux.

Avant lui le schéma de l'appareil excréteur de l'urine était beaucoup moins compliqué : il ne comprenait que trois pièces : 1° le *glomérule*, dont Huscke a reconnu la nature vasculaire, et que Bowman démontra communiquer avec le tube contourné ; 2° le *tube contourné* ; 3° les *tubes droits* que Bellini avait découverts, juste deux cents ans auparavant, en instituant dans le laboratoire de Borelli le système d'injections qui devait servir à déceler successivement tous les éléments constitutifs du rein.

Quant à l'existence de cet appareil singulier qu'on appelle l'*anse* de Henle, elle serait justifiée par l'embryologie : Walter Pye semble avoir démontré, en 1875, qu'elle est le fait d'une jonction prématurée entre le glomérule et le tube contourné qui, continuant à se développer, se recourbe sur lui-même en subissant des modifications caractéristiques.

révoquée en doute par Ziegler, Renaut, Hortolès et Hansemann ; pour Renaut et Hortolès les cellules constatées à la surface du peloton vasculaire ne sont que des cellules du tissu connectif ; pour Cornil et Brault, il s'agit d'un vernis protoplasmatique avec gros noyaux irrégulièrement disséminés, vernis protoplasmatique résultant de la fusion des cellules de l'épithélium cubique qui recouvre directement le glomérule chez le nouveau-né ou le fœtus. L'épithélium des tubuli contorti, auquel est dévolu le rôle principal dans la sécrétion urinaire, offre une disposition caractéristique : les cellules ont un diamètre de 15 μ en moyenne et une disposition cunéiforme qui ne laisse qu'une très faible lumière au centre du canalicule ; elles sont pâles et troubles, finement granuleuses et très sensibles aux réactifs. Heidenhain, qui a beaucoup insisté sur leur structure, a montré que leur protoplasma s'était en partie transformé en petits cylindres ou bâtonnets très fins, qui donnent à la coupe du canalicule urinaire un aspect radié (fig. 70) qui disparaît du reste très rapidement sur le cadavre. Le noyau, peu visible avant l'action des réactifs, est entouré de protoplasna. Quant à l'extrémité libre de la cellule, elle paraît recouverte par un plateau strié (Virchow, Cornil et Brault).



Fig. 70. — Tube contourné avec l'épithélium à bâtonnets (d'après Heidenhain, Schultze's *Archiv. für mikroskopische Anatomie*, Band, X, 1874).

L'épithélium de la branche ascendante de Henle est de tous points comparable à celui qui tapisse les tubuli contorti ; dans la branche descendante, au contraire, l'épithélium est clair et pavimenteux, semblable à celui des vaisseaux sanguins : de petits renflements correspondent aux noyaux des cellules. L'épithélium des tubes intermédiaires, clair et sans bâtonnets, se rapproche de l'épithélium cylindrique ; il en est de même dans les premiers tubes collecteurs. Dans les gros canaux au voisinage de la papille, l'épithélium est clair, franchement cylindrique, appliqué sur une membrane à double contour (membrane anhyste pour Ludwig, gaine lymphatique pour Debove) et il laisse au centre du tube une lumière de plus en plus grande.

Les coupes histologiques du rein ont un aspect très variable suivant qu'elles ont été pratiquées dans le sens longitudinal ou

dans le sens transversal par rapport à la direction des pyramides. Sur une coupe *longitudinale*, la zone *papillaire* ne renferme que des tubes collecteurs et l'extrémité inférieure des anses de Henle : dans la zone *limitante*, on trouve des tubes collecteurs, des branches descendantes et ascendantes de Henle : dans la zone *corticale* enfin, on trouve de dehors en dedans la capsule du rein, une couche mince formée par les canaux intermédiaires et des tubuli contorti, les prolongements de Ferrein et le *labyrinthe* (Ludwig), ce dernier étant composé d'artérioles portant les glomérules sur leurs ramifications latérales et de tubes contournés. Le labyrinthe est, au point de vue topographique, la région qui intéresse plus directement le médecin, puisque c'est elle qui est le siège de prédilection des principales altérations constituant le processus des néphrites.

Les coupes *transversales* des pyramides de Malpighi varient d'aspect suivant la hauteur à laquelle elles sont exécutées. Sur une coupe transversale (fig. 71) pratiquée vers le milieu de la substance corticale, parallèlement à la surface du rein, les glomé-

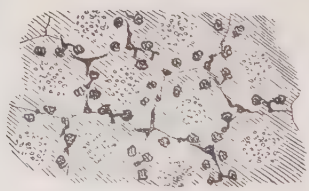


Fig. 71. — Coupe horizontale de la substance corticale. Les lobules rénaux se présentent sous l'aspect de figures polygonales ; les vaisseaux interlobulaires représentent des figures étoilées (Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*).

rules de Malpighi circonscrivent, comme autant de petits jalons, des espaces à peu près symétriques qui correspondent à des parties similaires du rein auxquelles on a donné le nom de *lobules rénaux*. Chacun de ces lobules est constitué ainsi qu'il suit : au centre se trouve une série de petits orifices arrondis, de diamètre inégal, qui représentent la coupe transversale d'une pyramide de Ferrein ; autour de ce faisceau central de tubes droits, les tubes contournés à épithélium trouble dessinent des figures très irrégulières ; enfin le lobule est limité par une couronne de glomérules. Cette coupe du rein est très importante, au point de vue de l'anatomie pathologique ; les principales lésions rénales

siègent, en effet, dans la substance corticale, où elles atteignent soit les tubes contournés, soit les glomérules et le tissu conjonctif qui unit entre eux les différents éléments constitutifs du lobe rénal.

Les coupes transversales que nous reproduisons sont empruntées à Henle (fig. 72 et 73). Il est bon de rappeler ici les dimensions relatives des principaux diamètres représentant la coupe des éléments divers susceptibles d'être observés dans ces préparations : le souvenir de ces rapports peut en faciliter la détermi-

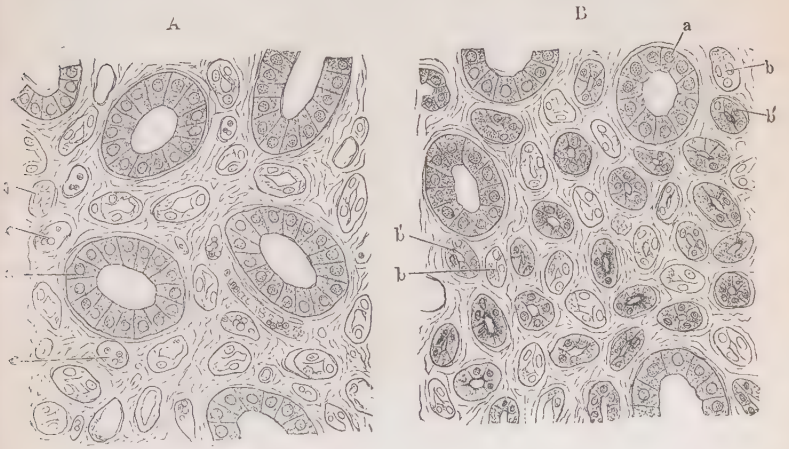


FIG. 72 et 73. — Coupes transversales.

FIG. 72 A, au voisinage du sommet — *b*, *b*. Coupes transversales des canalicules de Henle avec épithélium transparent. — *c*, *c*. Coupes transversales des vaisseaux sanguins (Henle).

FIG. 73 B, plus près de la base. — *a*, *a*. Coupes transversales des canalicules de Bellini. — *b*, *b* Coupes transversales des canalicules de Henle avec épithélium granuleux.

nation. Le glomérule mesure en général 200 μ, le tube contourné 60 μ ; la partie descendante de l'axe de Henle 15 μ, comme les cellules de l'épithélium à bâtonnets ; la branche montante 50 μ et enfin le tube collecteur 60 μ (Farabeuf).

Le *tissu conjonctif*, décrit pour la première fois par Goodsir en 1842, est aujourd'hui bien connu, grâce aux recherches de Beer, Ludwig, Kolliker, etc. ; dans les cas pathologiques, la prolifération de ses éléments le rend très apparent. Il est inégalement dis

tribué ; la capsule fibreuse du rein envoie dans l'intérieur du parenchyme des prolongements fibreux qui n'empêchent pas la décortication, ainsi que nous l'avons déjà dit, sauf les cas d'inflammation. Très visible à l'extrémité des pyramides de Malpighi, où il limite nettement les canaux collecteurs, le tissu conjonctif est également très net autour des glomérules (Axel Key), où il présente un certain degré de laxité qui en favorise beaucoup l'inflammation, principalement dans la scarlatine (glomérulo-néphrite de Kelsch). Suivant Axel Key, le tissu connectif pénétrerait même dans l'intérieur du glomérule. Dans le reste du rein il se compose seulement de quelques fibrilles lamineuses qui soutiennent la paroi des vaisseaux et des fins canalicules urinaires. Il est d'ailleurs en communication avec les vaisseaux lymphatiques du hile de la capsule, qui ont été bien étudiés par Ludwig et Zawarykin.

Les *vaisseaux sanguins* offrent des dispositions spéciales nettement mises en évidence par Ludwig. Les artères rénales pénètrent dans le rein par le hile et donnent un grand nombre de divisions qui cheminent entre les pyramides et qui, parvenues entre la substance médullaire et la substance corticale, émettent deux ordres de vaisseaux destinés à ces deux substances.

Les *artères de la substance corticale*, naissant des divisions des artères rénales disposées en arcades (Bertin) au niveau de la substance limitante, se portent perpendiculairement vers la capsule du rein en formant des branches *interlobulaires ;* dans ce trajet elles émettent à angle droit des rameaux qui pénètrent directement dans les glomérules sous le nom de *vaisseaux afférents*. Arrivé dans le glomérule, le vaisseau afférent se divise en branches ayant la forme d'anses qui se transforment en un véritable réseau capillaire et se réunissent plus tard, pour constituer un *vaisseau efférent*. Celui-ci sort du glomérule en s'accolant au vaisseau afférent, puis se résout en un fin lacis de capillaires qui entourent les glomérules, les tubuli contorti et les rayons médullaires. Il est à remarquer que le système sanguin glomérulaire constitue un véritable petit système porte, système où la pression intérieure se trouve naturellement plus élevée, et où les phénomènes de transsudation seront par cela même plus actifs.

Les *artères de la substance médullaire* proviennent des *vaisseaux droits*, les *vasa recta* comme on les appelle encore, et qui ont eux-mêmes deux origines : les uns naissent directement des artères rénales (Virchow, Ludwig), les autres proviennent des vaisseaux afférents glomérulaires et ont même été pendant longtemps considérés comme les seuls vaisseaux droits (Kolliker).

On les désigne aujourd'hui sous le nom de *vasa aberrantia*. Ils forment un lacis à mailles plus ou moins larges qui communique avec les vaisseaux de la substance corticale.

Le rein reçoit en outre des rameaux artériels d'origine *extra-rénale*, ainsi qu'on a pu s'en assurer en poussant une masse d'injection dans l'aorte, après avoir lié ce vaisseau un peu au-dessus de l'origine des artères rénales[1].

Les veines suivent un trajet parallèle aux vaisseaux artériels : les troncs veineux qui arrivent jusqu'à la surface du rein forment les *étoiles de Verheyen*. Cette disposition étoilée des veines à la surface des reins a été décrite quelquefois comme un état pathologique. Elle est en général le fait d'une stase sanguine prononcée.

Quant aux lymphatiques dont l'existence a été mise hors de doute par Ludwig et Zawarykin, ils pénètrent le rein soit par la capsule, soit par le hile ; ils forment des réseaux très évidents autour des tubuli et au-dessous de la capsule et constituent une gaine autour des tubes collecteurs (Debove). Ils ne seraient pas tapissés par un endothélium (Hortolès) ; ils seraient rares aussi dans l'intérieur des pyramides.

Les *nerfs* des reins proviennent du plexus solaire et, par son intermédiaire, du grand et du petit splanchnique ; ils ne présentent rien d'important à signaler, si ce n'est leurs rapports avec les plexus spermatiques et les terminaisons du pneumogastrique droit, rapports qui donnent la clef d'un certain nombre de phénomènes sympathiques observés dans le cours de certaines affections des reins. Leur terminaison dans le parenchyme est à peu près inconnue.

1. Cohnheim croyait autrefois que les vaisseaux du rein étaient des *artères terminales ;* mais des expériences récentes (Litten, Germont) ont montré que ces vaisseaux s'anastomosaient avec des artérioles émanées soit des artères lombaires, soit des artères capsulaires. L'expérience de Germont à cet égard est particulièrement intéressante et démonstrative : si l'on fait la ligature des vaisseaux du hile, et si l'on fait une coupe du rein parallèle à sa surface, on constate une hémorragie très apparente au niveau de la coupe, mais l'hémorragie prend fin si l'on détache la capsule.

Autre point important à signaler : c'est l'existence, chez les vertébrés inférieurs, d'une véritable circulation veineuse porte dans le rein. Un tronc veineux (*veina renalis advehens*) apportant du sang de la partie inférieure de l'abdomen va constituer un réseau capillaire autour des tubes contournés ; de ce réseau part un autre tronc veineux ramenant le sang à la veine cave inférieure *veina renalis revehens*). Cette disposition prouve qu'il y a dissociation de fonction entre le glomérule et les tubes contournés, et permet d'étudier séparément par la ligature, le fonctionnement de la circulation propre à ces éléments divers.

Les canaux excréteurs du rein, bassinet, calices et uretère, sont tapissés par une muqueuse à épithélium cylindrique; la muqueuse du bassinet et celle de l'uretère sont doublées de couches musculaires et fibreuses.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la sécrétion de l'urine. Les recherches déjà anciennes de Prévost, Vauquelin et Dumas, les analyses méthodiques de Wurtz et de Picard, et enfin les expériences si concluantes de Gréhant ayant démontré que les produits spéciaux de l'urine (urée et acide urique) existent préformés dans le sang, contrairement à l'opinion de Hoppe-Seiler et de Zalesky, pour qui le rein est une glande véritable chargée de sécréter l'urée, nous n'avons à nous occuper que des théories qui regardent le rein comme un *filtre* plus ou moins perfectionné [1].

La théorie de Ludwig est purement physique : la pression du sang est toujours très forte dans le glomérule, dont le vaisseau afférent est plus large que l'efférent : elle est beaucoup plus faible dans les capillaires sanguins qui entourent les tubes contournés et les canalicules ; Ludwig admet que l'urine sort toute formée du glomérule, mais à l'état de grande dilution, et qu'elle se concentre dans son parcours à travers les canalicules, en cédant une grande partie de son eau aux capillaires sanguins et lymphatiques péricanaliculaires où règne une faible pression.

D'après Küss et Wittich, l'épithélium glomérulaire ne peut pas retenir l'albumine du sang, et l'urine qu'on rencontre au fond des canalicules est toujours albumineuse. Pour ces auteurs, la glomérule laisse exsuder le plasma sanguin sans aucune modification ; mais, dans le long trajet que l'urine fait dans les canalicules,

1. La plupart des physiologistes s'accordent aujourd'hui pour considérer le rein comme un filtre sélecteur : un filtre, puisque les matériaux de l'urine existent préformés dans le sang ; un *filtre sélecteur*, puisque le rein repousse certaines parties du plasma sanguin pour en éliminer d'autres et même en plus fortes proportions qu'elles ne s'y trouvent mêlées, par exemple l'urée et l'acide urique.

Cette opinion toutefois ne saurait être considérée comme absolue, et le rein, comme l'a très bien montré le professeur Charcot, possède, dans certaines circonstances, la propriété de créer de toutes pièces des substances étrangères à la composition du sang : témoin l'*acide hippurique* qui existe en quantité notable dans l'urine des herbivores et quelquefois chez l'homme : acide hippurique que les expériences de Schmiedberg et Koch ont prouvé pouvoir être formé par l'épithélium du rein, par synthèse du glycocolle et de l'acide benzoïque injecté dans le torrent circulatoire (voy. Charcot, in *Progrès médical*, 1880, n° 4).

l'albumine est reprise par les cellules épithéliales qui sont susceptibles de l'absorber en grande quantité : dès que cet épithélium est malade, l'albumine non résorbée apparait dans l'urine. Cette ingénieuse conception, qui rendrait vraisemblable la théorie de la filtration simple admise par Ludwig, tombe cependant devant ce fait expérimentalement démontré par Posner (cuisson du rein) que l'urine sécrétée au niveau du glomérule ne contiendrait pas d'albumine.

Pour Bowman, au contraire, le glomérule exsude principalement l'eau de l'urine, et la sécrétion des principes spécifiques a lieu dans les cellules des canalicules urinifères. Les récentes expériences de Heidenhain semblent confirmer cette manière de voir. Si, après avoir sectionné la moelle cervicale chez un animal et empêché ainsi l'eau de passer dans le rein, on injecte dans le courant circulatoire une solution de sulfate d'indigo sodique, on voit celui-ci se déposer dans les épithéliums à bâtonnets des canalicules, c'est-à-dire dans les tubes contournés et dans l'anse ascendante de Henle, laissant intactes les cellules du glomérule et de l'anse descendante. Si l'animal est sacrifié plus tard, une heure après l'injection par exemple, les cellules épithéliales sont décolorées et la matière colorante bleue encombre la lumière des canalicules. Ces expériences, variées de plusieurs façons, faites notamment avec l'urate de soude qui donne les mêmes résultats, semblent prouver que l'élimination de la matière colorante, et par suite des principes spécifiques de l'urine, peut se faire indépendamment de la sécrétion aqueuse de l'urine, et qu'elle a lieu exclusivement dans les points des canalicules qui sont revêtus d'un épithélium trouble à bâtonnets [1].

1. Von Wittich croit cependant pouvoir révoquer en doute les conclusions de ces expériences. Les ayant reprises avec une autre matière colorante, le carmin, il serait arrivé à des résultats différents : *la coloration de l'endothélium glomérulaire.*

Kœrmer, Liouville, Virchow ont trouvé, d'autre part, le glomérule nettement coloré chez des ataxiques traités au nitrate d'argent, fait qui paraît plaider en faveur de la théorie de Ludwig, théorie du reste défendue récemment encore par P. Marduel, dans son important article du *Nouveau Dictionnaire*. Toutefois il est une expérience nouvelle due à Nussbaum, et qui semble prouver d'une manière convaincante la dissociation des fonctions sécrétoires du rein et de leur accomplissement par des organes distincts. On sait en effet que chez un animal une injection intraveineuse de blanc d'œuf passe dans les urines : en liant l'artère rénale, Nussbaum supprime l'albuminurie, mais il montre que, malgré la ligature, l'urate de soude injecté secondairement passe par l'intermédiaire de l'épithélium des tubes contournés : la suppression des fonctions glomérulaires a supprimé seulement l'albuminurie.

D'autres arguments militent encore en faveur du rôle sécrétoire de

Quoi qu'il en soit, le rein ne doit pas être considéré comme un simple filtre indifférent, mais bien comme un *filtre sélecteur* (Farabeuf), donnant sans doute lieu en même temps à des phénomènes de sécrétion et de filtration. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler que le plasma sanguin contient environ 12 pour 100 d'albumine et de fibrine et seulement 0,02 pour 100 d'urée, tandis que l'urine ne renferme ni albumine ni fibrine, tout au moins d'une façon appréciable, et que, par contre, elle contient plus de 20 grammes d'urée par litre. En d'autres termes, le rein a la propriété de repousser certaines substances du plasma sanguin, et de s'en approprier d'autres [1].

Nous rappellerons brièvement les caractères et les principales propriétés de l'urine normale, qu'il est de la plus haute importance de bien connaître, eu égard aux nombreuses modifications qui se produisent dans sa quantité, sa densité, sa composition, etc., non seulement dans les maladies des reins, mais aussi dans toutes les affections de l'organisme.

La quantité d'urine excrétée par un adulte en bonne santé varie de 1200 à 1500 grammes dans les vingt-quatre heures. Mais ce n'est là qu'une moyenne susceptible de variations considérables, variations qui portent principalement sur la quantité d'eau et qui se produisent sous l'influence de la vitesse et de la pression du sang, de la quantité de boissons absorbées, de l'évaporation pulmonaire et cutanée, du climat, de l'âge, etc. Aussi est-il beaucoup plus important de tenir compte de la *quantité réelle* de l'urine, c'est-à-dire de la quantité des matières solides qu'elle contient, que de la *quantité apparente* qui dépend de la masse

l'épithélium trouble à bâtonnets des tubes contournés et de la branche ascendante de l'anse de Henle. Moëbius et Pontick y ont rencontré la matière colorante du sang et de la bile. D'autre part, Salkowski et Leube ont fait remarquer avec juste raison que si la fonction urinaire se réduisait à un simple phénomène de filtration, on devrait voir dans les néphrites accompagnées de polyurie la quantité d'urée augmentée, tandis qu'elle est le plus souvent notoirement diminuée.

1. Quant à l'abondance de la filtration, elle est réglée non par le degré de la pression vasculaire dans le rein, comme le croyait Ludwig, mais par la vitesse de la circulation, comme l'a montré Heidenhain. D'autre part, elle est soumise à des influences nerveuses aujourd'hui bien mises en évidence : la section des nerfs du rein active la filtration (Bernard) ; la section du grand sympathique (Peyrani, Vulpian) ou du grand splanchnique (Eckart) augmente aussi la filtration, ainsi que la piqûre du plancher du quatrième ventricule (Bernard) ; mais la galvanisation du bout périphérique du sympathique la restreint notablement. A côté de cela il faut mentionner encore le rôle joué par les sphincters des vaisseaux glomérulaires afférents, mais dont l'action n'est pas encore nettement déterminée.

variable de l'eau, véhicule de ces matériaux. On admet généralement qu'un homme adulte excrète par jour et par kilogramme du poids du corps, un gramme d'urine solide, dont un peu plus de moitié est de l'urée.

La *densité* de l'urine est d'environ 1018 ou 1020. Son poids spécifique peut donner une idée approximative du chiffre des matériaux solides qu'elle contient; ce chiffre s'obtient, en effet, en multipliant par 2 les deux derniers chiffres de la densité. Par exemple, une urine qui pèse 1020 contiendra $20 \times 2 = 40$ grammes de matériaux solides par litre (Bouchardat).

L'urine est normalement limpide, transparente, d'une *coloration jaunâtre*. Cette coloration de l'urine varie avec sa richesse en deux dérivés de l'hématosine : l'indican et l'urochrome, cette dernière matière colorante étant désignée sous une foule de noms : urohématine, uroxanthine, hémaphéine, etc. Harley, qui s'est livré à de patientes recherches sur l'urohématine et ses dérivés, est arrivé à isoler cette matière colorante de façon à pouvoir la soumettre à l'analyse. En y démontrant la présence du fer, il a établi définitivement ses rapports avec la matière colorante du sang ; de manière qu'il serait presque permis de préjuger de l'activité de la destruction globulaire d'après les proportions de cette substance contenues dans l'urine.

L'*odeur* de l'urine est caractéristique, sa *saveur* est salée et légèrement amère, sa *réaction acide*. L'acidité de l'urine est due soit à la présence du phosphate monobasique de soude (Rabuteau), soit à une combinaison de phosphate de soude et d'acide urique (Byasson), quelquefois enfin à la présence de l'acide hippurique ; elle diminue notablement pendant la période digestive, parfois même jusqu'à disparaître complètement. En dehors de ces conditions, l'urine normale peut devenir alcaline après l'ingestion d'eaux minérales alcalines ou de substances végétales contenant beaucoup d'oxalates, de malates, etc.

Les matériaux contenus dans l'urine au moyen de l'eau (956 pour 1000) comme véhicule sont : 1° des matières organiques (27 pour 1000) azotées ou non ; 2° des matières inorganiques (16 pour 1000) ; 3° des gaz.

L'*urée* est la plus importante des matières azotées contenues dans l'urine : elle figure pour plus de moitié dans le poids du résidu solide, et représente la substance azotée dont la combustion est la plus complète. Nous avons vu déjà qu'elle existe toute formée dans le sang dont elle ne fait que se séparer. D'après Picard, on pourrait évaluer à 56 grammes le poids total de l'urée qui passe à travers le rein en vingt-quatre heures ; mais Milne Edwards porte cette proportion à 120 grammes, et Brown-

Séquard à 150 grammes : dans ce cas, le rein ne prendrait au sang que 1/5 de son poids d'urée environ. L'urée provient en majeure partie des aliments albuminoïdes brûlés dans les combustions intimes : nous avons exposé ailleurs les raisons qui militent en faveur de la production de l'urée dans le foie.

L'*acide urique*, l'*acide hippurique*, la *créatine* et la *créatinine* sont également des substances azotées qui dérivent de l'oxydation incomplète des aliments azotés ou qui proviennent de la désassimilation des tissus. Un homme sain rend à peu près 50 centigrammes d'acide urique en vingt-quatre heures.

Les matières organiques non azotées que l'on peut rencontrer dans l'urine normale (sucre, graisse, acide oxalique, mucus) offrent peu d'intérêt au point de vue physiologique.

Les matières inorganiques les plus importantes de l'urine sont les *chlorures*, les *sulfates* et les *phosphates*.

Le *chlorure de sodium* est sécrété journellement à la dose moyenne de 8 à 10 grammes ; il provient en grande partie des aliments ; cependant il continue à être sécrété par les urines (3 grammes environ) lorsqu'il est supprimé dans l'alimentation. Il est évidemment alors emprunté aux tissus.

Les *sulfates* proviennent de l'oxydation du soufre des albuminoïdes ; par suite, leur chiffre est en raison directe de celui de l'urée. D'après Kuhne, ils proviennent de la destruction de la *taurine*.

Les *phosphates* de l'urine sont alcalins ou unis aux terres : ils sont habituellement rendus à la dose de 6 à 8 grammes par jour et proviennent, comme les autres sels, de l'oxydation des aliments et de la désassimilation des tissus. Des recherches récentes dans diverses voies ont donné une certaine importance à l'étude de leur sécrétion par l'urine [1].

L'urine enfin contient des gaz dont le volume rapporté à un litre de liquide est généralement estimé : 1° pour l'*azote*, à 7 centimètres cubes ; 2° pour l'*oxygène*, à 13 millimètres cubes ; 3° pour l'*acide carbonique*, à 15 centimètre cubes [2].

1. Nous avons mentionné plus haut l'importance clinique des variations de l'excrétion des phosphates dans le cours du diabète et de la tuberculose pulmonaire. Cette recherche a pris dans ces derniers temps un nouvel essor : on s'est appliqué surtout à établir la valeur pathogénique et diagnostique du rapport des phosphates alcalins aux phosphates terreux. Ce rapport, qui est physiologiquement de 3 à 1, peut être renversé au point que les phosphates combinés aux terres prennent le pas sur les phosphates combinés aux bases : La constatation de l'*inversion* prend en clinique une valeur réelle comme l'ont montré les recherches de Castelneau, Féré, Voulgre (voy. th. de Voulgre, Lyon, 1892).

2. Le dosage des matérieux solides, entrant dans la composition des

Grâce à cette élimination constante de matières organiques et minérales qui se fait journellement par l'intermédiaire de la sécrétion urinaire, la *dépuration organique* se trouve assurée et les poisons qui s'accumulent par le fait même des fonctions de la vie rejetés au dehors. L'importance capitale de cette émonction rénale est bien mise en évidence par les expériences aujourd'hui indéniables relatives à la toxicité des urines. Entrevue par Bernard et par Frerichs, la toxicicité des urines a été définitivement démontrée par les injections en nature de Feltz et Ritter, et surtout de Charles Bouchard. Ce dernier, opérant sur le lapin, a montré qu'en poussant lentement une injection d'urine préalablement filtrée, neutralisée et chauffée à une température de 37 degrés, dans la veine auriculaire marginale du lapin, on assistait successivement aux phénomènes suivants : dès le dixième centimètre cube d'injection, on voyait la pupille se rétrécir et les mouvements du cœur s'accélérer, puis à partir du trentième jusqu'au soixantième centimètre cube se produisaient progressivement : de la somnolence avec abaissement de la température, souvent de la sialorrhée et de la pollakiurie, quelquefois de l'exophtalmie, l'abolition des réflexes conjonctivaux, et enfin la mort avec ou sans convulsions, mais avec resserrement punctiforme de la pupille.

Ces phénomènes, réalisés en général par une injection d'urine normale équivalant à 45 centimètres cubes en moyenne par kilogramme d'animal injecté, étaient bien dus à l'action toxique du liquide ainsi introduit, et non à l'hydratation des tissus, puisqu'une injection d'eau pouvait être supportée sans inconvénient par l'animal en expérience, jusqu'à concurrence de 90 centimètres cubes par kilogramme de son poids.

urines, est aujourd'hui du domaine de la pratique. Constamment le clinicien est appelé à apprécier, soit en vue du diagnostic, soit dans un but thérapeutique, les proportions de ces divers éléments ; il est donc bon de rappeler les différents procédés journellement utilisés pour ces analyses quantitatives :

1° Les chlorures sont précipités à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent. Un centimètre cube de cette liqueur précipite habituellement 6 milligrammes d'acide chlorhydrique.

2° Les phosphates sont dosés à l'aide d'une solution d'acétate d'urane dont le titre commun est d'habitude : 1 centimètre cube pour 5 milligrammes d'acide phosphorique anhydre. L'urine normale en contient généralement 3 grammes à 3gr, 50 pour vingt-quatre heures.

3° Quant à l'urée, on l'apprécie le plus souvent à la quantité volumétrique d'azote dégagée en présence de l'hypobromite de soude.

Des appareils pratiques avec des tables où le volume de l'azote est rapporté au taux de l'urée ont été construits par plusieurs chimistes. (voy. G. Mercier, *Guide pratique pour l'analyse des urines*, 1893 et *Chimie médicale* d'Engel).

Poursuivant plus loin ses recherches, Ch. Bouchard a démontré qu'en divisant en deux parties la quantité d'urines rendue dans une nyctémère, et en injectant séparément les urines de la nuit (urines du sommeil) et celles de la journée (urines de la veille), on obtenait des résultats un peu différents, les *urines de la nuit* produisant des *effets convulsivants*, celles *de la veille* paraissant au contraire contenir *un poison narcotique*. Bien que ces derniers résultats ne nous aient pas paru toujours constants (la maladie en effet peut les modifier notablement), nous pouvons affirmer, grâce aux expériences multipliées que nous avons reproduites avec MM. Roque et Wolf, que les faits avancés par le professeur Bouchard répondent exactement à la réalité, et que, grâce au procédé expérimental dont il a donné la formule, le *pouvoir toxique* du liquide urinaire peut être rigoureusement établi. Or cette toxicité ne doit pas être appréciée en bloc : il faut soigneusement distinguer les urines de la veille de celles du sommeil, la toxicité générale étant la somme de ces deux pouvoirs toxiques pris isolément [1]. Il résulte des calculs répétés dans une série d'expériences qu'un homme sain sécrète à peu près en vingt-quatre heures la moitié de la quantité de poison nécessaire pour le tuer [2].

On comprendra aisément toute l'importance des faits que nous venons d'exposer très sommairement et les nombreuses applications qui peuvent en être faites, soit à l'explication pathogénique des grands phénomènes morbides qui résultent de l'insuffisance urinaire, soit à l'interprétation d'une série d'accidents liés à l'évolution des maladies du rein : la toxicité des urines pouvant à un moment donné servir de pierre de touche pour apprécier la gravité ou l'innocuité des altérations rénales.

Cl. Bernard. Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859. — Beale. De l'urine, tr. fr. de A. Ollivier et Bergeron, 1865. — Lecorché. Traité des maladies des reins, 1865. — Heidenhain. Schultz's Archiv fur mikrosc. Anat.,

1. La toxicité de l'urine est très variable suivant l'époque de la journée où on la recherche ; les urines du matin sont beaucoup plus toxiques que celles de la nuit ; celles de l'après-midi moins toxiques que celles du matin, mais plus toxiques que celles de la nuit. Voici les proportions indiquées par Ch. Bouchard : veille matinale, 7 ; veille vespérale, 5 ; nuit, 3.

2. Ch. Bouchard a donné le nom de *coefficient urotoxique* au pouvoir toxique des urines d'un individu évalué d'une façon générale : le *coefficient urotoxique* représente la quantité d'*urotoxies* sécrétées en vingt-quatre heures par 1 kilogramme de poids du corps. L'*urotoxie* est la quantité de poison nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin. — Le coefficient urotoxique d'un homme sain est de 0,464.

Bd X, et Pflüger's Archiv, Bd IV, 1874. — Rabuteau. Eléments d'urologie. Paris, 1875. — D. Mollière. Art. *Rein* (Anatomie et physiologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — J. Teissier. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1876. — Bouchon. Contrib. à l'étude de l'excrétion de l'acide phosphorique total, th. de Paris, 1877. — Robin. Leçons sur les humeurs, Paris, 1877. — Charcot. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877 — Farabeuf. Cours d'histologie professé à la Faculté de médecine. Paris, 1877. — Lépine et Jacquin. Excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec l'azote (Revue mensuelle, 1879). — Cazeneuve. Sur les phosphates de l'urine (cod. loco, 1879). — Gréhant. Sur l'activité physiologique des reins (Soc. de biologie, mai 1879). — Labadie-Lagrave. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art *Reins*. — Küss et M. Duval. Cours de physiologie, 7e édit., 1892. — P. Marduel. Art. *Reins* (Anatomie), in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1881. — Hortolès. Processus path. des néphrites, th. de Lyon, 1881. — Yvon, Manuel clinique de l'analyse des urines. Paris, 1884. — Danlos. Art. *Urines*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1886. — Hanssemann. Zur pathol. anat. der Malpij. Körperchen der Niere. Berlin, 1887. — Ch. Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887. — Labadie-Lagrave. Urologie clinique et maladies des reins. Paris, 1888. — Rindfleisch. Anatomie pathologique. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1888. — Ad. Schmidt. Sur la physiologie des reins (Arch. f. ges. Phy. XLVIII). — Guyon (Félix). Influence de la tension intra-rénale sur la fonction du rein (Acad. des sc., 1892). — Teyssèdre. Anomalies de développement du rein, thèse de Paris, 1892. — Rohler. De la formation des cylindres hyalins (Wien. klin. Wochenschr., 1890). — Chatrié. Etude physico-chimique de la fonction du rein (Ac. des Sc., 1891). — Métroz. De l'acidité urinaire, thèse, Lyon, 1891. — Coyne. Anatomie pathologique, 1894.

DE L'ALBUMINURIE ET DE L'URÉMIE.

L'*albuminurie* est un des symptômes et l'*urémie* un des accidents les plus communs des maladies des reins ; de plus, l'albuminurie et l'urémie sont des phénomènes pour ainsi dire connexes ; aussi nous semble-t-il utile d'isoler, par une sorte d'abstraction, tout ce qui a trait à l'étude de l'albuminurie et de l'urémie, comme nous l'avons fait déjà pour les palpitations dans l'histoire des maladies du cœur, pour l'ictère dans celle des maladies du foie, etc.

L'*albuminurie* est un trouble de la sécrétion rénale qui se traduit par la présence d'albumine dans l'urine. Comme tous les symptômes, elle présente à étudier ses causes productrices et ses caractères cliniques.

Pathogénie. — L'albuminurie peut se produire de quatre façons différentes (Jaccoud) : 1° par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale ; 2° par altération du sang ; 3° par altération du sang avec lésions rénales ; 4° par lésions rénales. Semmola admet une division ayant beaucoup de rapports avec celle ci, et il la base sur les trois facteurs physiologiques

qui président à la fonction rénale : conditions chimiques du sang, degré de la pression sanguine, conditions des éléments histologiques de l'appareil de filtration. Il distingue par suite trois séries d'albuminuries : 1° les albuminuries *dyscrasiques* par excès ou altération des albumines du sang ; 2° les albuminuries *mécaniques ;* 3° les albuminuries *irritatives*, c'est-à-dire par lésion du rein. Bartels admet à peu de chose près une classification analogue.

Il est important de se demander tout d'abord quelles sont les parties du rein qui, par trouble fonctionnel ou par lésions anatomiques, laissent transsuder l'albumine. D'après Lecorché, pour qu'il y ait albuminurie, il faut que le rein soit atteint de dégénérescence ou de desquamation de l'épithélium des canalicules : l'albuminurie serait surtout prononcée lorsque l'altération porterait sur les *tubuli contorti*. La théorie de Küss et de Wittich semblerait confirmée par cette manière de voir : mais, outre qu'elle est difficile à admettre au point de vue physiologique, il est bien prouvé que les altérations des cellules tubulaires ne suffisent pas à produire l'albuminurie, la dégénérescence graisseuse de cet épithélium ne faisant apparaître dans l'urine qu'une quantité insignifiante d'albumine.

La transsudation albumineuse au niveau des canalicules, surtout dans le cas de stase veineuse, a été soutenue par un certain nombre d'auteurs, par Beckmann, Senator et Bartels ; elle est également admise par Lecorché. Et cependant il est difficile de croire que le plasma puisse pénétrer dans l'intérieur du canalicule dont il est séparé par une fente lymphatique (Runeberg, Lépine) [1].

Il est beaucoup plus vraisemblable que la filtration de l'albumine se fait au niveau du glomérule dans lequel la pression est beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosenstein, Runeberg, Lépine, et cette théorie est solidement basée aujourd'hui sur les données de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation. Cornil et Renaut ont constaté très nettement la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire ; d'autre part, les expériences de Nussbaum et d'Overbeck ne laissent plus de doute sur la filtration de l'albu-

1. Dans ses dernières expériences, Litten a trouvé plusieurs fois un exsudat albumineux interposé entre l'épithélium des tubuli et leur membrane propre ; de telle sorte que la filtration de l'albumine à travers les parois des tubuli doit être considérée encore comme physiologiquement réalisable.

mine au niveau du glomérule. Grâce aux notions anatomiques précises que nous possédons sur l'indépendance des deux circulations glomérulaire et péritubulaire, nous savons qu'on peut arrêter par la ligature l'une ou l'autre de ces deux circulations. En liant l'artère rénale, on supprime simplement la circulation glomérulaire, tandis que la circulation des tubes contournés reste libre, et, ce qui le prouve bien, c'est qu'une injection intraveineuse d'urée, faite dans ces conditions, entraine bien une hypersécrétion d'urée (expérience d'Overbeck), tandis qu'une injection d'albumine comme la réalise Stokwis, n'est pas suivie d'albuminurie ; l'albumine ne passe dans les urines que lorsque la ligature de l'artère rénale a été levée (expérience de Nussbaum). Enfin, en jetant dans l'eau bouillante un rein sur lequel on a, quelques instants auparavant, pincé l'artère rénale (on sait que peu d'instants après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse), on peut saisir sur le fait en quelque sorte le mécanisme du phénomène, et constater, par la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire, que c'est bien au niveau du glomérule que se fait la filtration de l'albumine (Nussbaum, Overbeck). A l'état de santé, le revêtement épithélial (Isaacs, Axel Key, Langhans) ou connectif (Renaut, Hortolès), qui recouvre le bouquet glomérulaire, s'opposerait au passage de l'albumine.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération, voire même un simple trouble fonctionnel (Lépine) de ce revêtement pour expliquer l'albuminurie, dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intraglomérulaire. Les premières expériences dans cet ordre d'idées sont dues à G. Robinson, qui, en pratiquant des ablations d'un rein, en liant l'aorte au-dessus de l'origine des artères rénales, en faisant ces deux expériences concurremment, ou encore en jetant une ligature sur la veine rénale, augmentait considérablement la tension dans l'intérieur de l'organe et amenait une filtration de l'albumine dans l'urine [1]. Ayant répété ces expériences avec des résultats analogues, Frerichs, Munck, Senator n'hésitèrent pas à attribuer

1. Quant aux injections d'eau dans le torrent circulatoire pratiquées par Mosler et considérées comme une preuve à l'appui de l'albuminurie par excès de tension sanguine, elles ne sauraient plus aujourd'hui être citées à l'appui de cette doctrine : on sait qu'on peut injecter, en effet, de grandes quantités d'eau sans changer les conditions de la pression intra-vasculaire, et l'albuminurie produite en pareil cas peut être mise sur le compte d'une hémorragie intrarénale ou de la destruction des globules rouges.

à l'augmentation de la tension intra-vasculaire un rôle pathogénique direct dans la production de l'albuminurie. Cependant déjà Litten, ajoutant à la ligature de l'aorte celle du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique, et Stokwis, n'avaient pu reproduire l'albuminurie, et l'importance de l'augmentation de la pression sanguine se trouvait ainsi mise en doute. Runeberg, d'Helsingfors, devait aller plus loin, et non seulement refuser à l'augmentation de la pression sanguine une influence quelconque sur la production de l'albuminurie, mais attribuer cette dernière à l'abaissement de la tension artérielle.

C'est à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin, du reste, d'être reprises et vérifiées, que Runeberg est arrivé à cette conclusion que la vitesse de filtration s'accroît lorsqu'on diminue la pression, et que, par suite, l'abaissement de la tension sanguine augmente la perméabilité de la membrane filtrante rénale et la proportion d'albumine dans l'urine.

Il faut avouer que bien des arguments plaident en faveur d'une semblable manière de voir : 1° l'expérimentation qui, entre les mains d'Hermann, Overbeck, Zielenko, a montré que la ligature de l'artère rénale entraîne l'albuminurie, tandis que de son côté Nussbaum provoquait aussi l'albuminurie en introduisant une ampoule dans les cavités droites du cœur d'un animal et en la gonflant brusquement, c'est-à-dire en réalisant au premier chef un abaissement considérable de la tension artérielle et une élévation parallèle de la pression veineuse ; 2° la clinique qui nous montre l'albuminurie si fréquente dans le cours des affections cardiaques entraînant la stase veineuse ou des maladies produisant un collapsus, faits dont on peut rapprocher encore les observations de Liebisch et de Rokitansky, ayant constaté l'albuminurie à la suite d'injections de pilocarpine ; enfin, les expériences récentes de Caseretti, qui, dans les cas d'albuminurie intermittente, obtient d'une façon constante la disparition de l'albumine en plaçant une ligature à la racine d'un membre, c'est-à-dire en élevant la tension artérielle générale.

Malgré de pareils arguments, la question ne saurait encore être définitivement tranchée, et il faut avouer que nous ne connaissons pas aujourd'hui toutes les conditions relatives aux changements de pression et pouvant influencer le passage de l'albumine. D'ailleurs, il est un autre élément dont il faut tenir un compte autrement plus important, et qui semble primer les conditions de pression, *c'est la vitesse du courant sanguin*. Son influence est maintenant universellement reconnue (Litten, Posner, Bamberger, Charcot, Heidenhain) ; mais c'est à Charcot surtout que l'on

doit la mise en évidence de cette notion capitale : les expériences d'Overbeck sur la ligature de l'artère rénale, celles de Nussbaum sur l'augmentation de la tension veineuse, les exemples de ralentissement du courant sanguin dans les veines, réalisés par Perls et Weisenberger, et les faits d'albuminurie rapportés par Senator dans le cas d'obstacle au cours de l'urine, viennent plaider dans le même sens. Le professeur Charcot a magistralement exposé dans ses leçons de la Faculté de Paris toutes les données du problème qu'il a résumées dans cette conclusion très nette : que l'état de la tension sanguine dans le rein est à peu près indifférent, quant à la production de l'albuminurie, s'il ne vient s'y joindre un troisième facteur, le *ralentissement du courant sanguin;* ce qu'il traduit par la formule suivante (± P.—V.) qui résumerait la condition pathogénique *sine qua non* de la filtration albumineuse [1].

Les relations étroites qui existent entre la composition du sang et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modifications que peut éprouver l'urine sous l'influence d'une altération dans la constitution du liquide générateur. L'albumine que l'on trouve alors dans l'urine est identique à celle qui existe dans le sang.

Les injections d'albumine liquide dans le système circulatoire (Cl. Bernard) amènent toujours une albuminurie qui persiste pendant quelques jours. Cette albuminurie, qui se produit toujours avec l'albumine de l'œuf, fait défaut, au contraire, lorsqu'on se sert de sérum (Schiff, Stokwis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Toutefois, alors même que l'albumine injectée est chimiquement assimilable, lorsqu'elle se trouve en grand excès dans le torrent circulatoire (hyperalbuminémie de Gubler), elle passe dans les urines, où on la retrouve sous la forme même où elle a été introduite dans le courant circulatoire : témoin les expériences de Faveret injectant de la globuline et produisant de la globulinurie, et celles d'Estelle injectant de la sérine et produisant de la sérinurie (Lépine).

Les injections d'eau pure ou d'eau salée à 7 pour 100 entraînent

1. Quant au mécanisme intime de la filtration albumineuse sous l'influence du ralentissement du courant sanguin, on est encore réduit à des hypothèses pour l'expliquer. Il semble assez vraisemblable pourtant qu'un courant sanguin trop rapide doit entraîner les molécules albumineuses au moment où elles vont traverser la paroi vasculaire ; un courant plus lent, au contraire, paraît très favorable à cette sorte de phénomène diapédétique.

aussi de l'albuminurie ; il est probable que l'hydrémie ainsi réalisée, en facilitant le défaut de stabilité des combinaisons formées par l'albumine dans le sang, augmente la quantité d'albumine disponible (Rosenbach) et constitue un autre genre d'hyperalbuminémie qui provoque aussi l'albuminurie.

Enfin, l'albuminurie est soumise directement à l'action du système nerveux. Bernard, dans une expérience classique, la réalisait par la piqûre du plancher du quatrième ventricule ; Vulpian la produisait par la section du nerf grand splanchnique ; Bouchard l'a reproduite depuis par la faradisation cutanée ; Capitan par l'excitation brusque de certains organes des sens. Michel a montré enfin qu'on pouvait la provoquer par une série de traumatismes portant sur les régions les plus variées des centres nerveux.

Toutes ces notions sont directement applicables à la clinique, et rendent plus aisément compréhensibles les différentes conditions étiologiques qui président au développement de l'albuminurie.

Étiologie. — La fréquence de l'albuminurie est telle (80 personnes sur 100 examinées par C. de Chateaubourg, 44 soldats sur 100 (Capitan) ou 24 sur 119 d'après Leube), qu'un certain nombre d'auteurs ont admis l'existence d'une *albuminurie physiologique*. Senator va même plus loin, et prétend que toute urine est normalement albumineuse : il suffirait de la concentrer pour y déceler la présence de l'albumine. Leube, Semmola, Vogel, Utzmann, Furbringer semblent incliner aussi vers la doctrine de l'albuminurie physiologique, doctrine à laquelle nous avons apporté nous-mêmes l'appui de nombreuses et concluantes observations (Voy. *Th. de Finot*, 1892)[1]. Sans doute, l'albuminurie peut persister longtemps sans trouble apparent de la santé,

1. Le caractère, les conditions d'apparition de ces albuminuries dites fonctionnelles ou physiologiques nous paraissent légitimer le nom d'*albuminuries intermittentes irrégulières*, sous lequel nous croyons qu'il est préférable de les décrire, ce qui ne préjuge rien de leur nature et les différencie de certaines autres formes d'albuminuries fonctionnelles que nous étudierons plus tard (les albuminuries intermittentes, cycliques par exemple).

Les conditions génératrices de ces albuminuries intermittentes sont encore incomplètement connues : nous savons pourtant déjà que certains exercices violents, escrime, cheval (Finot), marches prolongées (Capitan, Teissier), variations barométriques (Teissier, Finot), sont susceptibles de les produire ; mais à côté de ces causes occasionnelles doivent exister certaines conditions déterminantes de disposition organique ou héréditaire qui facilitent l'action des influences contingentes. A ce titre l'hérédité arthritique nous semble jouer un rôle indiscutable.

et disparaître même après plusieurs années sans laisser de trace organique bien appréciable. Il semble bien cependant, à lire minutieusement les faits publiés par ces différents auteurs, comme ceux qui ont été rapportés par Moxon chez un certain nombre de jeunes sujets, par Saunby sur 145 personnes atteintes de faiblesse générale et d'un peu de dyspepsie, que la plupart du temps les personnes affectées de ce genre d'albuminurie ne jouissent pas toutes de la plénitude de la santé ; dans le plus grand nombre des cas, il y a des malaises assez bien délinis qui dénotent une souffrance générale de l'organisme, quelques-uns même sont destinés à évoluer vers la néphrite (Guenaud de Mussy, Johnson). En définitive, l'albuminurie semble presque toujours liée à des troubles fonctionnels ou à des altérations anatomiques bien caractérisées et qu'on peut classer ainsi qu'il suit :

Albuminurie par modifications dans les conditions mécaniques de la circulation rénale. — Les *altérations vasculaires*, soit des veines émulgentes, soit des branches de l'artère rénale, ont été signalées chez les albuminuriques.

La *grossesse* s'accompagne parfois, dans les trois derniers mois, d'une albuminurie qui reconnaît pour cause la compression des veines rénales et la gêne de la circulation abdominale ; il en est de même de toutes les tumeurs qui exercent des pressions sur la veine cave inférieure ou sur les veines émulgentes.

Les *maladies du cœur*, lorsqu'elles sont arrivées à la période terminale, alors que la compensation ne se fait plus, produisent une inversion dans les tensions artérielle et veineuse ; la pression s'abaisse dans le système artériel par diminution de la force d'impulsion du cœur, et s'élève au contraire dans le système à sang noir, où le ralentissement est très marqué : d'après la théorie nouvelle de Runeberg, ce serait à la diminution de pression artérielle et non à l'augmentation de la tension intra-veineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. Mais il faut joindre encore à ce processus le ralentissement du courant sanguin déterminé par l'obstacle apporté au libre écoulement de l'urine par les veinules dilatées, et qui compriment dans les prolongements médullaires les tubes droits ou les tubes collecteurs avec lesquels elles sont directement en contact. L'albuminurie du *choléra* doit sans doute être rapprochée de celle des maladies du cœur, car on observe à la fois la stase dans les vaisseaux, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et la perte presque complète de la contractilité artérielle.

Le ralentissement du courant sanguin sert encore à nous expliquer l'albuminurie que l'on constate parfois au réveil et qui

disparaît ensuite dans le milieu du jour, l'albuminurie qui apparaît à la suite de certaines diarrhées (Stiller, Furbringer) et dans une certaine mesure celle des fièvres qui pour Leube serait attribuable dans quelques cas à l'affaiblissement de l'énergie contractile du myocarde.

C'est aussi à l'abaissement de la pression vasculaire qu'on peut vraisemblablement attribuer l'albuminurie qui suit les efforts soutenus, les grandes fatigues corporelles (Leube, Semmola, Edlefsen) l'exercice prolongé du cheval ou de l'escrime (V. th. de Finot), ou les marches pénibles (Ranke, J. Teissier).

Les albuminuries d'origine nerveuse rentrent aussi dans cette catégorie. Qu'il s'agisse des albuminuries par lésion cérébrale (B. Teissier), du mésocéphale (Gubler, Ollivier), de la moelle (Henckel, Aronhson, Michel), par excitation de la peau (Capitan, Boyer, Charrin), à la suite des bains froids (Utzmann, Furbringer, Bouchard), de l'épilepsie, ou des émotions morales vives (Furbringer, J. Teissier), c'est certainement en modifiant directement, ou d'une façon réflexe, les conditions de la pression circulatoire dans les vaisseaux du glomérule que ces différentes excitations nerveuses entraînent l'albuminurie.

Albuminurie par altération du sang. — Nous avons vu plus haut que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère. L'albuminurie observée par Bernard à la suite de l'ingestion en excès d'albumine de l'œuf reproduit en quelque sorte l'albuminurie expérimentale de Stokwis ; mais l'albuminurie dyscrasique peut tenir aussi à un excès des albuminoïdes du sang, par un défaut de leur combustion normale. Les modifications subies par les matières albuminoïdes sont en effet des phénomènes d'oxydation : si ceux-ci viennent à manquer, la transformation des albuminoïdes ne se fait plus et l'albuminurie est constituée ; d'où l'importance très grande de l'intégrité de la surface cutanée et de l'appareil respiratoire. Chez les phtisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente ; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pneumonie, etc. C'est à un mécanisme analogue qu'il faut encore attribuer l'albuminurie des gros mangeurs, des malades à estomac dilaté, ou de ceux dont la nutrition est retardante [1].

La présence en excès de la globuline, que celle-ci résulte d'une

1. Bouchard a trouvé l'albuminurie sans lésion rénale, chez les obèses 26 0/0, chez les goutteux 58 0/0 (les chiffres de Garrod 10 0/0, de Senator 11 0/0, de Smoller 18 0/0, étaient bien inférieurs), chez les diabétiques 33 0/0, chez les dyspeptiques dilatés 21 0/0.

destruction trop active des globules rouges par le fait d'une suractivité fonctionnelle du foie (albuminurie hépatique) [1] ou qu'elle provienne d'un état d'hydrémie prononcée comme dans les expériences de Mosler ou de Vorm-Muller, entraine encore l'albuminurie. C'est pour cela que celle-ci s'observe si fréquemment dans la chlorose, à la suite des hémorragies (Quinke) ou chez les gens simplement débilités (Furbringer).

D'après les recherches du professeur Semmola, confirmées d'ailleurs par celles de Stokwis, le passage à travers le rein d'une

1. C'est encore à un trouble de la fonction hépatique que l'un de nous, tout récemment, a cru devoir rapporter cette albuminurie singulière, signalée plus particulièrement par Pavy et par nous-même, sous le nom d'*albuminurie intermittente cyclique.*

Cette modalité toute spéciale d'albuminurie, qui se rencontre de préférence chez les sujets jeunes (de quinze à trente ans), et issus de parents goutteux ou rhumatisants, affecte en effet des allures toutes particulières, qui semblent bien la séparer des albuminuries liées aux altérations du rein. Paraissant très régulièrement et *quotidiennement* quelques heures après le repas du matin pour disparaître vers cinq ou six heures du soir, et cela pendant des mois, quelquefois même des années, cette variété d'albuminurie ne s'accompagne ni du côté des urines, ni du côté des troubles généraux de la santé, des symptômes ordinaires trahissant une altération du filtre rénal lui-même. Faible quantité d'albumine rendue, persistance de l'élimination des matières colorantes, toxicité des urines conservée, élimination normale des sels et des matières extractives, absence de cylindres urinaires d'une part ; de l'autre, pas de retentissement sérieux du côté de l'état général, pas d'accidents graves du côté de la circulation : ni hypertrophie cardiaque, ni œdème, pas de galop, seulement quelques malaises généraux, faiblesse, apathie au travail, névralgies et myalgies, dyspepsie passagère, tendance vertigineuse, état névropathique, curabilité ; tels sont les différents signes qui la caractérisent et la différencient en même temps des albuminuries d'origine rénale.

Par contre, une série de phénomènes concomitants bien propres à attirer l'attention lui font cortège. Une élimination énorme de matières colorantes précède presque constamment la phase d'albuminurie, une décharge de cristaux d'acide urique ou d'urates la suit immédialement ; enfin une élimination considérable d'urée termine le cycle. Souvent aussi on rencontre dans les urines des gouttelettes graisseuses, des cristaux de créatinine et des paillettes brillantes provenant de la matière colorante des globules du sang mise en liberté.

Ce sont ces faits, maintes fois constatés, qui, rapprochés des antécédents arthritiques des malades, du rôle attribué au foie par nombre d'auteurs compétents dans la pathogénie de la goutte et des fonctions reconnues à cet organe par tous les physiologistes (destruction des globules rouges, fabrication de l'urée, de l'acide urique et de la graisse), nous ont déterminé à ranger l'albuminurie intermittente cyclique, que nous avons cru pouvoir élever au rang d'une véritable entité pathologique (la maladie de Pavy), parmi les *albuminuries dyscrasiques d'origine hépatogène* (voy., pour plus de détails, J. Teissier, *Bullet. médical*, 1887, et V. Merley, *De l'albuminurie intermittente cyclique*, th. de Lyon, 1887).

albumine hématogène est susceptible de donner naissance à la longue à une glomérulo-néphrite.

Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. — C'est dans ce groupe qu'il faut ranger les albuminuries que l'on observe dans les inflammations et les fièvres, surtout dans celles qui produisent rapidement une altération générale du liquide sanguin : fièvres éruptives, diphtérie, fièvre typhoïde et typhus, fièvre jaune, fièvre puerpérale et pyohémie.

Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout la *scarlatine* qui se caractérise par des manifestations rénales. Begbie n'a jamais vu l'albuminurie manquer à la période éruptive et l'a souvent vue se maintenir après l'exanthème ou reparaître pendant la période de convalescence ; dans la *rougeole*, l albuminurie est loin d'être aussi constante, et il est certaines épidémies où elle manque complètement ; dans la *variole*, l'albuminurie est un symptôme rare ; dans l'*érysipèle*, qui peut être considéré comme un exanthème fébrile, l'albuminurie, lorsqu'elle se manifeste, est toujours l'indice d'une gravité très marquée de la maladie.

L'apparition de l'albumine dans l'urine est un phénomène fréquemment observé chez les diphtériques (Wade, G. Sée), que la forme de l'infection soit légère ou grave. Dans le typhus, la fièvre typhoïde, l'albuminurie est très fréquente ; d'après Gubler, elle ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. Chez les malades atteints de fièvre jaune, l'albuminurie est extrêmement fréquente et elle est souvent d'un pronostic grave.

Les albuminuries *toxiques* (alcool, mercure, plomb, etc.), qu'elles soient chroniques ou aiguës, doivent être rangées également dans ce groupe. Il en est de même de celles qui apparaissent à la suite de la rétention de produits excrémentitiels, notamment dans les cas où il existe une suspension des fonctions de la peau : l'albumine apparaît abondamment dans l'urine des animaux soumis au vernissage ; l'action du froid, du froid humide surtout, est une des causes que nous retrouvons dans l'étiologie de la néphrite albumineuse.

Albuminurie par lésions rénales. — Tous les processus irritatifs du parenchyme rénal, à leurs différents degrés et jusqu'à la néphrite complète, donnent lieu à l'apparition de l'albumine dans l'urine. C'est ainsi que le passage longtemps continué du sucre, du pigment biliaire, les traumatismes, la lithiase urique, le cancer et le tubercule du rein, etc., ont un symptôme commun : l'albuminurie.

Modifications de l'urine. — Nous n'aurons en vue ici que les urines albumineuses vraies, celles dans lesquelles on retrouve des albumines identiques à la sérine et à la globuline du sang,

et non celles qui doivent leurs propriétés à une certaine quantité de pus, de sang, de graisse ou de sperme, voire même de peptones [1].

L'urine albumineuse vraie offre dans sa coloration, sa quantité, sa densité, des différences parfois considérables. Sa quantité est tantôt très diminuée, tantôt au contraire énormément accrue (diabète albumineux); sa réaction est acide ou alcaline ; sa densité oscille entre 1003 ou 1004 et 1030 ou 1040 ; ses différences de coloration s'expliquent par la quantité plus ou moins grande de globules sanguins ou d'éléments figurés (débris épithéliaux, cylindres) qu'elle renferme.

La présence de l'albumine est la caractéristique essentielle de cette urine. Cette albumine, comme il a été dit déjà, est l'analogue de l'albumine du sérum sanguin [2]; elle est en conséquence directement assimilable, ainsi que le démontrent les expériences de Stokwis ; injectée dans le torrent circulatoire d'un chien, elle ne passe pas dans les urines. Elle contient deux substances bien distinguées déjà par Gannal et Hammarsten : la globuline et la sérine. La sérine est précipitable par les réactifs communs ; la globuline présente en outre la propriété d'être précipitée par le sulfate de magnésie. Elles sont habituellement combinées dans des proportions variables et que les travaux de Pétri, Estelle, Faveret ont essayé de déterminer ; mais on peut les rencontrer isolément (Estelle, Faveret). Jaccoud a insisté sur la nécessité de bien spécifier la nature de l'albumine urinaire, réservant le nom

1. La peptonurie, bien étudiée par Jaks, Hofmeister et Maixner, est cependant importante à déceler. Récemment, le professeur Jaccoud s'est appliqué à mettre en lumière l'intérêt clinique qui s'attache à sa recherche comme aux différents procédés pratiques capables d'en déceler l'existence. La seule réaction rigoureuse de la peptonurie est la réaction dite du *biuret* (Hofmeister, mais sa réalisation est difficile. Il est bon de savoir que nous possédons dans le réactif de Tanret un excellent agent révélateur ; les peptones urinaires sont en effet précipitables par le réactif de Tanret ; mais, à l'inverse du coagulum albumineux commun, le coagulum dû aux peptones urinaires est soluble par la chaleur.

2. Voici la formule clinique la plus récente représentant à peu près la constitution de l'albumine urinaire (Yvon) :

Carbone	53
Hydrogène	7
Azote	15,50
Oxygène	23
Soufre	1,50
	100

D'après Pétri, sur ce chiffre la sérine figurerait pour 60 à 70 pour 100 et la globuline pour 33 à 40 pour 100.

de fausse albuminurie à la globulinurie : celle-ci se caractérise par la lenteur du précipité, son homogénéité, sa diffusion et sa non-rétractilité. La sérinurie appartiendrait spécialement à l'albuminurie brightique.

Il existe deux procédés usuels pour mettre l'albumine en évidence : la chaleur et l'acide azotique. Lorsqu'on chauffe une urine albumineuse à 80 degrés, on voit se former un nuage blanchâtre ou jaunâtre, qui commence sur les parois du tube, s'étend à toute la masse et se condense par le refroidissement au fond du tube. Lorsque l'urine contient peu d'albumine, il est indiqué de chauffer le tube à la partie supérieure seulement : le léger trouble qui se produit alors est plus facile à voir, car la coloration blanche se distingue nettement du reste du liquide, surtout si l'on place un corps noir derrière le tube (Gubler).

L'acide azotique doit être employé avec précaution et versé lentement et goutte à goutte le long des parois du tube ou du verre à expérience qui contient l'urine : dans un tube il se forme un nuage au contact de chaque goutte d'acide ; dans un verre l'acide gagne le fond et il se produit au-dessus un disque opaque albumineux. Il faut avoir grand soin de ne pas verser trop d'acide, l'albumine étant soluble dans un excès d'acide azotique. L'emploi de l'acide seul a encore l'inconvénient de précipiter l'acide urique des urates ou de former un précipité de nitrate d'urée qui, à un examen superficiel, peut être confondu avec un précipité albumineux. Le nitrate d'urée a un aspect cristallin, il faut un excès d'acide azotique pour le produire, enfin il ne se forme qu'au bout de quelques minutes,

De son côté, la chaleur seule a le désavantage, lorsque l'urine est alcaline (Voigt), de ne pas coaguler l'albumine : on peut y remédier en acidifiant légèrement l'urine [1]. La chaleur peut aussi déterminer le dépôt des phosphates ou des carbonates ; quelques gouttes d'acide azotique feront disparaître ce précipité. On voit par là qu'il est nécessaire d'employer concurremment les deux réactifs, chaleur et acide azotique, pour éviter les causes d'erreur.

D'autres réactifs de l'albumine ont été proposés ; nous ne ferons que mentionner le cyanure jaune associé à l'acide acétique, le réactif acéto-picrique d'Esbach et de Gallipe, l'acide métaphos-

1. L'acidification préalable de l'urine présente quelque inconvénient qu'il est bon de connaître ; l'acide azotique peut former un nitrate d'albumine incoagulable par la chaleur ; d'autre part, l'acide acétique peut précipiter la mucine. Il faut toujours tenir compte de ces causes d'erreur et, dans les cas douteux, recourir à des réactifs plus sensibles.

phorique, le réactif de Tanret (iodure double de potassium et de mercure).

On a accordé beaucoup d'importance dans ces derniers temps aux caractères morphologiques du coagulum albumineux. Comme l'a montré Ch. Bouchard, lorsqu'on a précipité l'albumine à l'aide du réactif de Tanret, le dépôt peut, ou se rétracter, ou rester à l'état nébuleux ; il distingue en conséquence deux sortes d'albumine : l'albumine rétractile et l'albumine non rétractile ; la première accompagnerait surtout les lésions du rein, la seconde serait d'origine hématogène. R. Lépine a révoqué en doute cette assertion et montré qu'en faisant varier l'acidité ou la densité de l'urine, on modifiait les caractères de l'albuminurie : aussi cette intéressante question appelle-t-elle de nouvelles recherches.

Lorsqu'on examine au microscope soit le coagulum formé sous l'influence de la chaleur, soit le dépôt qui se produit spontanément dans une urine albumineuse abandonnée à elle-même, on y constate à côté d'éléments figurés d'ordre varié (globules du sang ou de la lymphe, éléments épithéliaux de la vessie ou des tubes collecteurs) des corps allongés en forme de *cylindres*, sur la nature desquels on a beaucoup discuté et dont l'importance diagnostique a été sensiblement exagérée à un moment donné. Ces cylindres peuvent se présenter sous différents aspects.

On décrit d'abord des *cylindres muqueux*, cylindres pâles, difficiles à apercevoir, se colorant à peine, facilement reconnaissables pourtant aux nombreux cristaux d'urate de soude qui leur sont le plus souvent accolés : ils sont solubles dans l'acide acétique et s'observent à la suite des irritations légères et transitoires des reins : les cylindres muqueux correspondent aux cylindroïdes de la classification de Bizzorero, Rovida, Firket.

On décrit ensuite des *cylindres épithéliaux* constitués par des moules tapissés à leur surface de cellules épithéliales claires : ils ne peuvent en conséquence provenir que de l'anse descendante de Henle ou des tubes droits : ils sont très facilement colorables par le carmin et n'ont point une signification très importante : ils sont d'ailleurs assez rarement observés. Les *cylindres granuleux* ou *granulo-graisseux* qu'on rencontre souvent aussi à l'état de débris assez courts, colorés parfois par du pigment sanguin, sont aussi très nettement colorables par le carmin ; ils sont formés par des granulations protéiques, probablement par de l'albumine coagulée ; ils se dissolvent dans l'acide acétique, ce qui permet de leur refuser la nature *fibrineuse* que leur attribuait Frerichs : les vrais *cylindres fibrineux*, très rares d'ailleurs, et constatés seulement dans les cas d'hémorragie du rein, se gonflent, au contraire, sous l'action de l'acide acétique. Les *cylindres hyalins*

se reconnaissent à leurs bords nettement accusés, ombrés, quelquefois échancrés latéralement, et à leur réfringence ; ils sont très sensibles à l'action de la teinture d'iode iodurée et présentent cette particularité remarquable d'apparaître dans les urines en dehors des affections organiques du rein, l'ictère, par exemple, ou la congestion rénale d'origine cardiaque ; peut-être que le plasma sanguin entrerait pour une certaine part dans leur composition : Woorhæve les a faits en effet apparaître en grande quantité dans les urines en liant la veine rénale. Les cylindres les plus importants à constater, car leur présence en grand nombre indique toujours une lésion rénale avancée, sont les *cylindres cireux* ou *colloïdes :* ils sont plus réfringents encore que les cylindres hyalins et comme eux décelables par la teinture d'iode iodurée ; ils se reconnaissent à leur forme toute spéciale, car on peut leur décrire trois segments : un segment inférieur large qui correspond à la base du cylindre (partie concrétée dans le tube droit) ; un segment médian, ondulant (le tube s'est replié sur lui-même dans un conduit d'un diamètre plus large que celui où il s'est formé) ; un segment supérieur effilé (partie coagulée dans l'anse de Henle). Cette disposition particulière, sur laquelle Cornil et Brault ont beaucoup insisté, indique déjà le siège de la formation de ces cylindres et le mécanisme probable de leur constitution. Il s'agit, en effet, très probablement de la condensation d'une matière spéciale sécrétée dans le labyrinthe. Axel-Key, Weiggert, Langhans, croyaient à la fusion des cellules de l'épithélium des tubes contournés. On admet généralement aujourd'hui avec Œrtel, Brault, Straus que cette substance condensée sous forme de cylindre provient d'une véritable sécrétion des cellules glandulaires d'où elle serait exprimée sous forme des *boules hyalines* que ces différents observateurs ont constatées à la surface des tubes contournés en voie de désintégration.

Il faut avoir soin, quand on recherche les cylindres urinaires, de ne pas placer de lamelle au-dessus du porte-objet, ces éléments figurés, vu leur grande résistance, étant susceptibles de filer sous la pression exercée entre les deux lames de verre. Il est bon enfin, pour bien les mettre en relief, de colorer préalablement l'urine, soit avec une solution de fuchsine, soit avec de l'iode ioduré.

La *quantité d'albumine* contenue dans l'urine subit des oscillations assez notables, qu'il est en général fort difficile d'exprimer ; il est important de connaître cette quantité d'albumine pour se faire une idée de l'étendue des lésions rénales et des pertes subies par l'organisme. Les procédés de dosage, par une liqueur titrée de ferrocyanure de potassium (Bœdecker) ou par le polarimètre

(Becquerel), sont d'un emploi difficile. Le procédé le plus rigoureux et le plus facile à mettre en pratique est de précipiter l'albumine d'une quantité déterminée d'urine et de peser le coagulum qui reste sur le filtre (Mac Gregor, Neubauer et Vogel). Pour les recherches cliniques, qui ne demandent pas une précision rigoureuse, on peut se contenter de précipiter l'albumine dans un tube et d'évaluer sa quantité d'après la hauteur du dépôt formé (Potain, Esbach).

Les principes normaux de l'urine subissent souvent des modifications importantes : lorsque l'albuminurie dure depuis un certain temps, l'urine perd une grande partie de ses propriétés acides, l'acide urique disparaît presque complètement, les chlorures sonts réduits à 2 ou 3 grammes, les phosphates et les sulfates à 1 ou 2 grammes. C'est surtout sur la quantité d'*urée* et de matières extractives que porte la diminution ; cet abaissement du taux de l'urée peut être considérable ; dans certains cas de Frerichs, la quantité d'urée ne dépassait pas 1 gr. 5 par litre. Dans la généralité des cas, il existe alors des accidents morbides spéciaux, que l'on est convenu de désigner sous le nom d'*urémie*.

Urémie. — C'est Richard Bright qui signala le premier les accidents convulsifs et les crises épileptiformes comme conséquence de l'insuffisance urinaire. En 1833 Wilson édifia la doctrine de l'urémie, mais on ne connaissait encore que les grands symptômes nerveux bien établis par Addison. Rayer en 1841 y ajouta les altérations du tube digestif, auxquels G. Sée ne tarda pas d'adjoindre les accidents dyspnéiques. L'histoire clinique de l'urémie fut bientôt complétée par les beaux travaux de Lasègue, Frerichs, Treitz, Traube, etc.

Les recherches plus récentes de Rosenstein, Bartels, Lecorché, Dieulafoy, Raymond, Chantemesse, Leyden, Lépine, Cuffer, Bouchard et Snyers, ont eu surtout pour but d'en éclairer le mécanisme pathogénique.

Étiologie. — Toutes les lésions des reins peuvent donner naissance aux accidents urémiques; les néphrites étant les plus communes de ces lésions, c'est surtout comme complication des néphrites, et surtout de la néphrite interstitielle, qu'on a l'occasion d'observer l'urémie. L'urémie paraît être en rapport plutôt avec l'étendue qu'avec l'état avancé des lésions du rein.

Il faut savoir cependant que l'urémie peut se produire en dehors de toute altération anatomique du rein et par le seul fait de l'insuffisance urinaire, que cette dernière soit sous la dépendance de l'hystérie comme dans les faits de Bourneville, Regnard, Joffroy, etc., ou qu'elle soit la conséquence du spasme des voies d'excrétion qui accompagne quelquefois la lithiase rénale (Verneuil).

L'urémie n'a été signalée que très exceptionnellement chez les enfants du premier âge ; elle est plus fréquente dans la seconde enfance, ce qui tient sans doute à la prédominance de la scarlatine à cette époque de la vie. D'après Rilliet, elle atteindrait plus souvent les filles que les garçons. C'est surtout à l'âge adulte et dans l'âge mûr que l'on observe les symptômes urémiques. On rencontre l'urémie de préférence dans les pays à température basse et humide comme la Suède, la Hollande, les régions septentrionales de l'Allemagne.

Chez les individus atteints de néphrite, l'urémie se montre souvent à la suite de circonstances dont le mode d'action est encore peu connu : exposition au froid, émotions morales vives, accès de colère, excès de table, etc. Labadie-Lagrave fait jouer un grand rôle à toutes les conditions étiologiques susceptibles d'amener une dépression brusque de la tension vasculaire.

Certaines modifications dans les symptômes de la néphrite préexistante annoncent souvent l'apparition des accidents urémiques; telles sont, par exemple, une diminution notable de la quantité d'urine avec abaissement de sa densité, ou l'apparition de cylindres en grand nombre dans une urine qui en renfermait peu auparavant. La résorption rapide de l'œdème, qui fait rentrer dans la circulation les matériaux toxiques infiltrés dans le tissu conjonctif, a une action manifeste sur la production de l'urémie (Bright, Barlow, Vogel, Monod, etc.). On peut ranger encore parmi les phénomènes *dits prodromiques* une céphalalgie persistante avec tendance à l'insomnie et apathie intellectuelle, les troubles oculaires bien étudiés par Piberet et Trousseau, le myosis (Bouchard) et les troubles de l'audition (Rosenstein et Dieulafoy).

Les vomissements et la diarrhée, que quelques auteurs regardent comme des phénomènes précurseurs de l'urémie, sont déjà des symptômes de cette redoutable complication.

Description. — L'urémie, comme l'ont bien établi Lasègue et Frerichs, peut affecter deux formes bien différentes ; une forme aiguë et une forme chronique ; cette distinction dichotomique, acceptée par Gubler, Labadie et Ribail, a sa raison d'être dans les caractères essentiels qui distinguent ces deux modalités cliniques. Dans l'urémie aiguë, l'hypothermie manque généralement ; on observe au contraire plus souvent une augmentation de la température centrale (Furbringer, Merklen, Labadie-Lagrave) et la toxicité des urines est fréquemment augmentée (Feltz et Erhmann). Dans l'urémie chronique, la température est constamment basse et la toxicité des urines diminuée.

C'est aussi dans l'urémie chronique que l'on rencontre la ten-

dance aux hémorragies, la pollakiurie, le phénomène du doigt mort (Dieulafoy), les démangeaisons (Pongis), les névralgies cutanées (Chantemesse, Tennesson), des éruptions polymorphes (Thibierge, Bruzelius, W. Fox). Mais que l'urémie soit aiguë ou chronique, c'est habituellement sous les trois formes suivantes qu'on a coutume de l'observer (G. Sée, Fournier) : la forme *cérébrale*, la forme *gastro-intestinale*, et la forme *respiratoire* ou *dyspnéique*.

Urémie cérébrale. — L'urémie cérébrale présente des variétés assez différentes pour qu'on ait voulu créer une forme convulsive tonique ou clonique, une forme délirante et une forme comateuse; le délire, les convulsions et le coma caractérisent différentes phases bien plutôt que différentes formes de l'urémie.

L'urémie cérébrale peut débuter brusquement ; le plus souvent elle est précédée de quelques-uns des symptômes prémonitoires que nous avons signalés plus haut, ou bien encore par quelques mouvements convulsifs, limités dans les membres et par un ralentissement remarquable du pouls sur lequel ont insisté Rosenstein, Bartels, Hénoch. La crise du reste peut se restreindre à des convulsions partielles, à la face par exemple (G. Sée, Lasègue, Chantemesse, Tennesson).

L'urémie cérébrale convulsive décrite par Bright se présente avec tous les symptômes de l'épilepsie (variété *eclamptique*). Les trois stades de convulsions toniques, cloniques et de collapsus, se succèdent régulièrement. On a signalé pourtant l'absence du cri initial et de l'aura, la non-existence de morsure de la langue et de la pronation du pouce dans le creux de la main[1].

Dans des cas plus rares, l'urémie se présente sous une forme *tétanique* caractérisée par du trismus, de l'opisthotonos avec ou sans contracture des membres (Aran, Rauth, Raymond, Jaccoud). Les convulsions de l'urémie cérébrale se présentent sous forme d'accès, qui varient de 2 à 15 ou 20, dans les vingt-quatre heures. Si les attaques sont peu fréquentes, le malade recouvre complètement son intelligence dans leurs intervalles ; dans le cas contraire, il existe un état comateux parfois très prononcé, qui ne peut pas disparaître d'une attaque à la suivante. Certains troubles de la vue, de l'ouïe, de l'intelligence, l'incontinence d'urine, etc., s'observent d'une manière plus ou moins prononcée dans l'intervalle des attaques. La cessation des attaques coïncide, dans un

1. Quand l'urémie survient chez un malade atteint d'une hémiplégie ancienne, elle peut être le point de départ de troubles convulsifs surtout limités au côté paralysé (Pierret).

certain nombre de cas, avec le retour de l'anasarque ou avec l'augmentation de l'albuminurie.

L'urémie cérébrale délirante, bien étudiée par Wilks. Lasègue et G. Sée, est beaucoup plus rare. Le délire s'ajoute le plus souvent aux formes comateuse et convulsive : il est alors doux et tranquille ; dans quelques cas cependant (Lasègue), le malade peut être agité et si violent, qu'on est obligé de lui mettre la camisole. Il s'agit alors d'un véritable accès de manie aiguë (Lasègue, Quinquaud).

L'urémie cérébrale comateuse est souvent secondaire ; elle succède, par exemple, à la période convulsive. L'urémie comateuse d'emblée peut se produire brusquement, tuer le malade dès la première attaque ; il est plus commun cependant de voir le coma se développer lentement, par une sorte de torpeur progressive, qui aboutit à la perte de connaissance et à l'insensibilité avec résolution des quatre membres et abaissement de la température. Le malade a la face livide, les pupilles moyennement dilatées : son pouls est presque normal en fréquence, la respiration est ralentie et sifflante (Adams Wilks). Il n'est pas rare de voir le coma urémique s'accompagner, à la période terminale, de convulsions et de délire.

A côté de ces trois variétés principales de l'urémie cérébrale, on en décrit aujourd'hui une quatrième : l'*urémie paralytique*. Lasègue niait autrefois l'existence des paralysies dans le cours de l'urémie, mais les faits cités depuis par Leyden, Lichenstein, Raymond, Chantemesse, Tennesson et Artaud, Faure, etc., en établissent bien la réalité. C'est le plus souvent à des hémiplégies partielles ou complètes que l'on a affaire. Mais on peut observer aussi l'hémiplégie typique avec contracture et déviation conjuguée des yeux, ainsi que nous en avons observé des exemples remarquables (Voir Th. de Faure, 1891). Pour les expliquer on fait intervenir généralement des *œdèmes localisés* du cerveau, soit que ces œdèmes agissent directement sur les éléments nerveux (Chantemesse et Tennesson), soit qu'ils produisent l'ischémie des centres moteurs par compression des vaisseaux qui les irriguent (théorie avec démonstration expérimentale de Raymond et Artaud). Ces œdèmes qui partagent les caractères généraux de l'œdème brightique (limitation et mobilité) expliquent la mobilité des accidents, et répondent aux résultats des recherches nécroscopiques qui, en révélant leur existence, viennent apporter un appui en faveur d'un retour à la conception ancienne des apoplexies séreuses.

Le pronostic de l'urémie cérébrale est généralement fort grave, la mort arrive habituellement dans le coma.

Urémie gastro-intestinale. — Les troubles digestifs sont très fréquents dans l'urémie, ils s'expliquent par le passage de l'urée à travers les muqueuses de l'estomac et de l'intestin (Luton, Treitz, etc.) ; les expériences de Cl. Bernard et de Bareswil ont démontré en effet que chez des animaux auxquels on a enlevé les deux reins, l'élimination de l'urée se fait par le tube digestif. Il est bon de rappeler néanmoins qu'il ne s'agit là que d'une question de degré, car ainsi que l'a démontré Ch. Bouchard (Th. de Jorentin), tous les vomissements contiennent une certaine quantité d'urée. L'urémie gastro-intestinale peut rester isolée ou s'accompagner d'autres symptômes vers le myélencéphale ou le système respiratoire ; elle ne manque jamais dans les formes lentes.

L'urémie gastro-intestinale évolue en général lentement ; elle est précédée d'une période d'inappétence, de dégoût pour certains aliments, de difficulté dans la digestion. Il survient ensuite des nausées et des vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviennent bientôt bilieux et séreux ou affectent la forme d'une véritable gastrorrhée (Dieulafoy, Merklen) accompagnée ou non de hoquet, avec cet état particulier de la langue auquel le professeur Guyon a donné le nom de langue urinaire. En même temps que ces vomissements, on observe une diarrhée muqueuse ou sanguinolente, comme celle des dysentériques ; les évacuations alvines sont parfois séreuses. Toutes ces déjections contiennent de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque.

Urémie dyspnéique ou respiratoire. — C'est la forme la plus rare de l'urémie. La dyspnée peut affecter des types variés : dans un premier cas, c'est simplement une accélération des mouvements respiratoires en rapport direct avec la diminution des globules du sang et leurs altérations ou encore avec un certain degré de parésie du diaphragme ; ailleurs ce sont de véritables accès d'asthme (asthme urémique d'Albutt et G. Sée) et qui sont liés probablement à un état spasmodique des vaisseaux pulmonaires (Albutt, Potain) ; autre part, c'est une dyspnée à type laryngé franc, assez prononcée du reste pour avoir légitimé parfois l'opération de la trachéotomie ; mais le plus souvent le rythme respiratoire est profondément modifié et offre nettement cette altération que l'on désigne généralement sous le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. En ce cas, il existe une période dans laquelle les mouvements respiratoires sont absolument suspendus ; puis le malade fait quelques inspirations espacées qui vont en se rapprochant rapidement et deviennent en même temps de plus en plus superficielles ; lorsque les mouvements respiratoires sont arrivés ainsi à leur maximum de fréquence, ils commencent à se ralentir progressivement jusqu'à l'apnée complète. La durée

de cette espèce de cycle respiratoire est variable ; l'apnée peut durer de trois ou quatre secondes à trente ou même quarante-cinq ou cinquante secondes ; la période de dyspnée est généralement plus longue. Cuffer, qui a étudié avec soin le phénomène de Cheyne-Stokes chez les urémiques, le rapporte à une action directe sur le bulbe d'un sang plus ou moins chargé d'oxygène ou d'acide carbonique ; il fait également intervenir une action réflexe ayant son point de départ dans le poumon. La dyspnée à type de Cheyne-Stokes est souvent accompagnée d'angoisse cardiaque ; mais dans bon nombre de cas aussi elle n'occasionne aucune douleur. Quelle que soit la forme observée, l'air expiré contient du carbonate d'ammoniaque (Lecorché, Vogel, Jaccoud).

Dans l'urémie dyspnéique comme dans les autres formes, la forme éclamptique exceptée, où l'on observe parfois des phénomènes fébriles (Jaccoud, Renaut, Lépine), il y a presque toujours un abaissement très marqué de la température (Bourneville), à moins toutefois que des phénomènes inflammatoires (bronchite ou broncho-pneumonie) ne soient venus compliquer la situation.

La fièvre urémique déjà signalée par Dumont et Roberts Moussous, Damaschino, Bouveret, Chantemesse, Tenneson, serait assez fréquente d'après les recherches de Richardière et Thérèse : elle pourrait s'observer dans toutes les formes de l'urémie nerveuse, quelle que fût la lésion qui provoque l'insuffisance rénale. Cette fièvre très intense, pouvant atteindre 40° et 42°, n'aggrave pas le pronostic de l'urémie.

Il faut donc admettre qu'à côté de la substance hypothermisante de Bouchard, il y a dans les urines une substance thermogène (Lépine et Binet).

A ces formes classiques de l'urémie, le professeur Jaccoud a ajouté récemment un type nouveau : la *forme articulaire* ; celle-ci coexiste souvent avec la forme cérébrale, s'accompagne d'hyperthermie et peut en conséquence donner le change avec les accidents du rhumatisme cérébral.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'urémie est entouré souvent des plus grandes difficultés. Aussi, dans bien des cas, n'est-ce que par l'étude minutieuse des anamnestiques, l'examen des urines, l'exploration thermométrique, et la constatation de certains phénomènes cardiaques (bruit de galop) ou oculaires (amaurose, myosis), qu'on parviendra à en soupçonner l'existence, et à la différencier de tous les états cérébraux, respiratoires ou digestifs dont elle emprunte le masque, et que nous avons signalés précédemment, comme du grand nombre d'autres

états avec lesquels on peut facilement la confondre (empoisonnement par l'opium, la strychnine et la belladone, encéphalopathie saturnine, coma diabétique, etc.).

Marche. Durée. Terminaisons. — La durée de l'urémie est indéterminée et varie avec les manifestations cérébrales, digestives ou respiratoires qui se produisent. La maladie qui lui a donné naissance influe beaucoup aussi sur sa durée : c'est ainsi que la durée de l'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse ne dépasse pas vingt-quatre heures (Rilliet), trois jours au plus (G. Sée), que la terminaison soit fatale, ou au contraire favorable: dans les néphrites interstitielles ou parenchymateuses, l'urémie peut durer des mois. La terminaison a lieu par guérison ou par la mort, et la terminaison fatale peut survenir dès la première attaque.

Quant au *pronostic*, il doit se baser sur l'étiologie, les symptômes, etc. C'est ainsi que l'urémie puerpérale amène la mort une fois sur trois, chiffre qui est loin d'être atteint dans les autres formes. L'urémie dyspnéique est toujours fort grave, l'urémie gastro-intestinale est au contraire d'une bénignité relative. La gravité de l'urémie est toujours en rapport avec l'intensité et la fréquence des accès.

Pathogénie. — Les théories que l'on a émises pour expliquer la production des accidents nerveux urémiques sont de deux ordres : les unes sont anatomo-pathologiques et les autres chimiques.

L'œdème cérébral, avec ou sans épanchement, l'hydrocéphalie, ont été regardés comme la cause de l'urémie par un grand nombre d'auteurs, par Odier, Coindet, Grisolle, Hardy et Béhier, etc. Cependant l'œdème cérébral, qu'il soit dû à un état dyscrasique du sang ou à une tension artérielle exagérée (Traube), ne saurait être invoqué comme cause unique, puisqu'il n'est pas constant et que, lorsqu'il existe, il ne donne pas toujours lieu aux accidents de l'urémie. On peut en dire autant de l'anémie et de l'hyperhémie, dont Graves avait voulu faire le point de départ des symptômes que l'on observe dans l'urémie cérébrale, et des apoplexies cérébrales capillaires que Mohamed avait rencontrées dans un certain nombre de cas.

La théorie de la rétention de l'urée dans le sang, due à Grégory, Wilson, Basham, Piorry, et tout récemment reprise par Gréant et Quinquaud, ne peut plus être acceptée aujourd'hui, car la présence d'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees, etc.), qui, par contre, peuvent apparaître alors que l'urée existe dans des proportions très minimes (Berthelot et Würtz). Les recherches

expérimentales de Ségalas, Treitz et Zalesky, celles plus récentes de Feltz et Ritter, ont d'ailleurs bien montré que l'urée introduite directement dans le sang ne déterminait aucun des symptômes de l'urémie cérébrale. Bouchard enfin dans des recherches toutes nouvelles a bien établi la faible toxicité de l'urée qui pour lui, au contraire, est un diurétique puissant. Pour obtenir une action toxique, sous l'influence d'une accumulation de l'urée, il faudrait que cette substance atteignit dans le sang humain le chiffre de 380 grammes : encore l'urée à dose toxique ne produit-elle ni l'hypothermie, ni le coma, symptômes habituels de l'intoxication urémique.

Frerichs et après lui Treitz ont incriminé le carbonate d'ammoniaque ; mais, outre que le carbonate d'ammoniaque se trouve à l'état normal dans le sang, où il peut atteindre des chiffres élevés sans produire d'accident d'intoxication (Bernard, Richardson), les injections expérimentales de ce sel dans le torrent circulatoire ont produit non l'urémie, mais l'*ammoniémie* ; enfin Snyers, dans des analyses récentes, a montré que dans l'urémie le carbonate d'ammoniaque ne se retrouvait pas en excès dans le sang.

Feltz et Ritter ont accusé l'action nocive de la potasse. La théorie de la potassémie, acceptée par Astachewsky et d'Espine, a pour elle quelques faits bien observés, en particulier les deux cas de néphrite scarlatineuse et puerpérale de d'Espine, dans lesquels Frütiger et Jaccard ont constaté l'augmentation sensible de la potasse contenue dans le sang. En tous cas, cette théorie ne renferme qu'une partie de la vérité, car les injections de potasse dans le sang ne déterminent ni myosis, ni hypothermie, ni salivation, ni troubles respiratoires (Bouchard).

Il y a quelques années, Cuffer avait pensé pouvoir se rattacher à l'idée d'un empoisonnement par la rétention dans le sang des matières extractives et en particulier de la créatine : celle-ci étant considérée comme altérant les globules rouges et leur enlevant la propriété d'absorber l'oxygène. Mais il est démontré aujourd'hui que la créatine, comme la leucine, la tyrosine, la xanthine, est inoffensive, qu'ensuite elle ne s'accumule pas dans le sang des urémiques, dont les globules rouges ont conservé leur capacité normale pour l'absoption de l'oxygène (Ortille).

Bouchard, par contre, dans ses *Leçons sur les auto-intoxications*, a bien montré qu'à côté de la toxicité faible de l'urée, de la toxicité plus marquée de la potasse, les urines devaient la majeure partie de leur puissance nocive (2/5) à la présence des matières colorantes ; et, en effet, les urines décolorées par le charbon perdent la plus grande partie de leur toxicité. Par conséquent, les résultats directs de l'insuffisance rénale ne doivent pas être attribués

à une substance unique, mais à la réunion de divers produits toxiques éliminés par les urines à l'état de santé. Parmi ces substances, l'extrait soluble dans l'alcool produit le coma, le myosis, l'hypothermie et la salivation, les convulsions étant déterminées par l'extrait insoluble. Ces notions rendent très suffisamment compte du caractère des accidents *décorés improprement du nom d'urémie;* elles permettent en plus de concevoir la possibilité de différentes modalités cliniques de l'urémie, en rapport avec l'action prédominante de telle ou telle de ces substances toxiques.

Enfin, il faut peut-être faire jouer un certain rôle dans la production des accidents aux phénomènes de l'insuffisance cardiaque, que Lecorché a considérés aussi comme susceptibles de favoriser l'apparition de l'urémie (congestion circulatoire associée à la nutrition vicieuse des centres nerveux).

Traitement. — L'indication première, chez un malade qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'urémie, est de chercher à provoquer l'élimination des matériaux extractifs et des substances toxiques de l'urine en s'adressant à toutes les voies de dépuration et en particulier à la muqueuse intestinale, au revêtement cutané, à l'appareil rénal. Toutefois il ne faudra agir sur le rein qu'avec une extrême prudence, une intervention trop active pouvant aller à l'encontre du but qu'on se propose. On administrera les diurétiques légers, le lait et quelquefois la digitale, qui excite la sécrétion rénale et augmente la résistance du cœur à la gêne circulatoire. Mais on sera moins ménager d'une dérivation active, sur l'intestin et sur la peau. Souvent une purgation et un bain de vapeur (Leudet) ont suffi chez un individu en imminence d'urémie à conjurer des accidents plus graves. Les purgatifs salins répétés ou les drastiques à intervalles plus éloignés seront administrés méthodiquement ; ils ont surtout le grand avantage d'éliminer les poisons intestinaux et d'en restreindre en conséquence la résorption (Bouchard)[1]. Le bon fonctionnement de la peau sera entretenu par des bains tièdes ou sulfureux ; mais la sudation forcée produite à l'aide du jaborandi ou des injections de pilocarpine n'a pas donné les bons résultats qu'on en attendait.

1. Bouchard ajoute habituellement au traitement par les purgatifs : l'administration des antiseptiques intestinaux (iodoforme, charbon, naphtaline) et les lavements froids qui ont une action diurétique bien reconnue. Pour lui, le régime lacté agit dans le même sens : grâce à la faible quantité de potasse contenue dans le lait, le malade peut être nourri sans qu'il y ait augmentation notable des substances toxiques introduites dans le torrent de la circulation.

Les indications *curatives* varient avec la forme d'urémie qu'il faut combattre. Dans la forme cérébrale ce sont les émissions sanguines qui produisent de beaucoup les meilleurs résultats.

Les saignées générales doivent être fréquentes et pratiquées à intervalles rapprochés (Rayer) ; on peut aider leur action par des émissions sanguines locales, consistant en application de ventouses à la région occipitale, de sangsues aux tempes ou derrière les oreilles. Trousseau a proposé, pour diminuer l'hypérémie cérébrale, que les saignées cherchent à combattre, de comprimer les artères carotides. Les applications continues d'eau froide sur la tête donnent aussi de très bons résultats comme moyen adjuvant (Rayer, Graves).

Dans les formes convulsives, on aura recours aux inhalations de chloroforme, au chloral, aux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, qui donnent souvent de très bons résultats en éloignant les attaques ; dans les formes comateuses, à la révulsion sous toutes les formes.

Dans l'urémie gastro-intestinale, il est surtout indiqué de combattre la dyspepsie. La diarrhée doit généralement être respectée, car elle est une voie puissante d'élimination et peut prévenir jusqu'à un certain point l'apparition des accidents encéphalopathiques.

Dans tous les cas, le régime lacté exclusif sera institué avec la plus extrême rigueur.

Rayer. Traité des maladies des reins, 1839-1842. — Frerichs. Die brightische Nierenkrankheit, 1851. — Jaccoud. Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, th. de Paris, 1860. — Lorain. De l'albuminurie, th. d'agrég., 1860. — Semmola. Bull. Acad. de méd., 1861. — Fournier. De l'urémie, th. d'agrég., 1863. — Jaccoud. Art. *Albuminurie*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pr., 1864. — Gubler. Art. *Albuminurie*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1865. — Zalesky. Unters. über den uromischen Process. Tubingen, 1865. — Stokwis. Journ. de méd. de Bruxelles, 1867. — Dickinson. On the path. and treat. of albuminuria, 1868. — A. Laveran. Albuminurie, urémie. Traitement par les injections hypod. de morphine (Gaz. hebdom., 1870). — Bartels. Klin. Stud. über die verch. Form. von chron. Nieren Entzundungen, 1871. — Rosenstein. Maladie des reins, trad. Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — Fetiz et Ritter. Compt. rend. Ac. des sciences, 1874 et 1878. — Lecorché. Traité des maladies des reins, 1875. — Gueneau de Mussy. Clin. méd., t. II, p. 250. — Bourneville et Regnard. Ischurie hystérique, 1876. — Pongis. De l'urémie à forme lente, th. de Paris, 1877. — Charcot. Leçons sur les maladies du foie, des voies bil. et des reins. — Leube. Virchow's Archiv. Bd LXXVI. — Cuffer. Des altérations du sang dans l'urémie, et de la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie, th. de Paris, 1878. — Runeberg. Deutsches Archiv, XXII, 1879. — Langhans. Virchow's Archiv, Bd LXXVI, 1879. — Lasègue. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — Morat et Ortille. Note sur les altér. du sang dans l'urémie (Acad. des sc., 1879). — Nussbaum. Pflueger's Archiv, Bd XVII, p. 580. — Aufrecht. Die diffuse Nephritis, 1879. — Cornil. Nouv. obs. hist. sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879). — Es-

TELLE. th. de Lyon, 1880. — GRAWITZ et ISRAËL. Virchow's Archiv, Bd LXXVII. — HEIDENHAIN. Hermann's Handbuch, Bd V. — SEMMOLA. Sur la maladie de Bright (Revue mensuelle, 1880). — ENRICO DE RENZI. Recherches sur la composition des urines chez les brightiques, in Studii di clinica medica. Genova, 1880. — CORNIL. Journ. de l'anat. et de la physiologie, 1880. — POSNER. Virchow's Arch., 1880, Bd LXXIX. — LITTEN. Ueber fonction. Alteration (Centralblat für die medic. Wissensch., 1880). — SALOZ. Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes (Dissert. inaug., Genève, 1881). — J. RENAUT. Néphrite dothiénentérique (Arch. phys., 1881, et in th. de PETIT, Lyon, 1881). — CHARCOT. Leçons sur la pathogénie de l'albuminurie, recueillies par Brissaud, in Progrès méd., 1881. — I. STRAUS et GERMONT. Arch. phys., 1882. — FAVERET. Contribution à l'étude de l'albuminurie, th. de Lyon, 1882. — SNYERS. De la pathogénie des accidents urémiques (Bull. de l'Acad. roy de Belgique, 1882). — BOUVAT. De l'urémie délirante, th. de Lyon, 1883. — D'ESPINE. De l'accumulat. des sels de potasse dans le sérum pend. l'éclampsie (Rev. de méd., 1884). — R. LÉPINE. Album. dyscrasique (Rev. crit. in Rev. de médecine, 1884). — RAYMOND. Sur la pathog. de cert. acc. paral. obs. chez les vieillards (Rev. de méd., 1885). — CHANTEMESSE et TENNESON. De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques (Rev. de méd., 1885). — SOYER. De la sensat du doigt mort dans le mal de Bright, th. de Paris, 1885. — DEWÈVRE. De l'hémipl. urémique et de l'otite hémorr. dans le mal de Bright (Lyon méd., 1886). — H. HUCHARD. L'urémie dans la goutte (Sem. méd., 1886).— GIRAUDEAU. De l'urémie (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1886). — DIEULAFOY. De la maladie de Bright sans albuminurie (Soc. méd. des hôp., 1886). — RALFE. Albumin. fonctionnelle (Ass. britan., 1886). — JUHEL-RÉNOY. De l'anurie précoce scarlatineuse (Arch. gén. de méd., 1886). — RIBAIL. Contribution à l'étude de l'insuffisance rénale, th. de Paris, 1886. — A. GAUTIER. Sur les alcaloïdes dérivés de la destr. bactér. ou physiol. des tissus animaux (Acad. de méd., 1886). — BOUCHARD. Leç. sur les auto-intoxic., 1887. — MERKLEN. Art. *Urémie*, in Dict. encycl. des sc. méd. — PERRET. Des paralysies urémiques (Prov. méd., 1887). — J. TEISSIER. Leç. sur l'albuminurie interm. cyclique (Bull. méd., 1887). — V. MERLEY. De l'alb. interm. cycl., th. de Lyon, 1887. — DUBREUILH. Rev. gén. sur l'albuminurie interm. (Rev. de méd., 1887). — LECORCHÉ et TALAMON. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. 1888. — FÜRBRINGER. Zeitsch. für klin. Med., I, p. 346. — MASSALONGO. Hémiplégie urémique (Spériment. 1889).— HAYEM. Pathog. des album. dyscras. (Bul. Soc. méd. hop. 1889).— MASON. Album. à l'état de santé. (Brit. med. journ. 1890). — DUCLAUX. Différenciation des matières albumin. nucléo-album. globuline et albumine (Ann. Int. Pasteur, VI). — RÉMOND. Des albumines toxiques (Arch. méd., 1890). — PRIOR. Action des albuminoïdes sur l'activité du rein sain et malade (Zeit. f. klin. Med. XVIII). — SEMMOLA. Contrib. à la pathogénie de l'albuminurie et de la néphrite brightiques. (Bul. Ac. méd. 1890). — JOFFROY. Folie brightique (Bullet. méd., 1891). — FAURE. Urémie paralytique, thèse Lyon, 1891. — RICHARDIÈRE et THÉRÈSE. Hyperthémie dans l'urémie (Rev. méd., 1891). — SENATOR. Trait. clin. de l'albuminurie (Ed. Français, Paris, 1891). — MILLARD. Album. physiologique (Wien. klin. Wochenschr., 1891). — BECHAMP. Album. physiologique normale et pathologique (Bull. Acad. méd., 1892). — GILLET. Urémie fébrile (Rev. méd., 1892). — RENDU. Urémie aigüe à forme convulsive (Bullet. médical, 1892). — LECORCHÉ et TALAMON. Pronostic de l'albuminurie nerveuse (Med. mod., 1892). — GRAINGER-STEWART. L'albuminurie, trad. franç. 1892. — A. CZATARY. Sur la globulinurie (Deuts. Arch. f. klin. Med. t. 47). — LECORCHÉ et TALAMON. Méd. mod., 1892-1893. — CHARRIN. Poisons de l'organisme. Paris, 1893. — SALLÉS. Albumin. des diabétiques, th. Lyon, 1893.— COYNE. Anatomie pathog., 1894

DES NÉPHRITES.

Historique. — Classification. — Pathogénie des néphrites. — L'histoire des néphrites a été longtemps entourée de la plus profonde obscurité, et cette question si complexe présente aujourd'hui encore plus d'un point à élucider, malgré le nombre considérable des recherches cliniques et anatomiques auxquelles elle a donné lieu.

En s'appuyant sur les travaux antérieurs de Cotugno et de Blackall, Richard Brigt reconnut le premier (1827) les relations qui existent entre l'hydropisie et l'albuminurie avec lésions rénales, et le syndrome clinique qu'il avait décrit fut admis sans conteste par la généralité des observateurs anglais et français sous le nom de *maladie de Bright*. Mais, tout en décrivant trois formes d'altérations visibles à l'œil nu, Brigt se garda bien d'émettre aucune affirmation sur la nature du processus, et il ne se crut pas autorisé à considérer ces trois formes comme trois stades d'une maladie distincte. Après lui, Rayer, étudiant les formes aiguës de la néphrite (néphrite scarlatineuse), fit de la maladie de Bright une néphrite albumineuse chronique, opinion qu'appuyèrent bientôt les recherches histologiques de Reinhardt et Frerichs. Pour eux la maladie de Bright était une maladie unique, offrant une phase d'hypérémie avec exsudat, une phase de régression graisseuse de l'exsudat, enfin une phase d'atrophie par résorption du produit graisseux.

Cependant, dès 1854, Wilks avait établi cliniquement que les formes ainsi confondues par les histologistes allemands étaient parfaitement distinctes ; il montra que le gros rein blanc s'accompagnait d'hydropisies précoces et abondantes, d'ascite et d'anasarque, qui manquaient au contraire dans la forme de néphrite caractérisée par le rein contracté. Son opinion, adoptée par tous les auteurs anglais : Handfield Jones, Todd, Quain, etc., fut exposée d'une façon plus explicite encore par G. Johnson, qui sépara nettement les deux formes de néphrite. Actuellement, la doctrine de la dualité est admise par tous les auteurs anglais : Goodfellow, Dickinson, Grainger-Stewart, etc.

En Allemagne, Virchow, dont l'influence fut si prépondérante, avait dissocié de nouveau l'entité morbide établie par Reinhardt et admis que l'inflammation parenchymateuse, circonscrite dans les tubes contournés qui environnent chaque pyramide de Ferrein, devait être considérée comme le caractère essentiel et fondamental de la maladie de Bright. Mais Traube, s'appuyant sur

les recherches de Beer sur le tissu conjonctif du rein, s'efforça de démontrer que la néphrite, aiguë ou chronique, était toujours un processus interstitiel, et que les altérations parenchymateuses de l'épithélium des tubes contournés étaient toujours secondaires. Le processus interstitiel qui seul, d'après lui, mérite le nom de maladie de Bright, pouvait d'ailleurs se diviser en néphrite capsulaire ou glomérulite et en néphrite intercanaliculaire, deux formes qu'il croyait pouvoir reconnaître cliniquement. Plus récemment, Bartels a rendu classique en Allemagne la dualité des néphrites.

En France, l'unicité des néphrites a été admise pendant longtemps; mais depuis quelques années une réaction s'est opérée et aujourd'hui la grande majorité des cliniciens concluent à la multiplicité des formes du mal de Bright; celle-ci a été défendue surtout par Kelsch, Lecorché, Lancereaux, Charcot, Rendu, etc.: mais ces auteurs ne sont pas parfaitement d'accord sur ce qu'il faut entendre par maladie de Bright. C'est ainsi que Lecorché décrit, comme Virchow, la néphrite parenchymateuse sous le nom de maladie de Bright, alors que Kelsch refuse absolument à cette forme tout caractère inflammatoire; la vraie néphrite, au contraire, serait, pour Traube, Kelsch et Klebs, la néphrite interstitielle de Beer.

Mais voici que maintenant, sous l'influence des conquêtes de l'anatomie pathologique et de la pathologie microbienne, une autre réaction se dessine qui menace la théorie dichotomique du mal de Bright. Déjà d'ailleurs, dans son importante thèse, Rendu ne consacrait-il pas un chapitre spécial aux formes du mal de Bright où le tissu cellulaire d'une part, les épithéliums de l'autre semblaient simultanément intéressés, *aux néphrites mixtes* en un mot ? La fréquence de la diffusion du processus inflammatoire était aussi mise au grand jour par l'expérimentation qui était parvenue à réaliser des néphrites artificielles, et par les recherches nécroscopiques qui assignaient aux néphrites infectieuses une tendance générale à frapper tous les éléments du parenchyme rénal.

Tout d'abord de pareilles découvertes produisirent un certain trouble et semblèrent égarer un peu les descriptions et, au lieu d'aboutir à des vues généralisatrices, elles accusèrent les distinctions et firent multiplier encore les formes du mal de Bright; le très remarquable travail de Gaucher sur la pathogénie des néphrites, reflète singulièrement ces tendances. Mais avec le temps les faits reprennent leur véritable place, et il semble bien maintenant qu'un mouvement très net s'opère en faveur d'un retour vers une conception synthétique du mal de Bright. Labadie-Lagrave, chez nous, Weiggert, en Allemagne, accusent très

ouvertement cette disposition à laquelle nous sommes pour notre compte tout disposé à adhérer au nom de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la physiologie pathologique.

Les notions plus précises que nous possédons du reste aujourd'hui sur la pathogénie des processus irritatifs dans le rein, nous montrent en effet, comme cause génératrice commune des néphrites, des conditions généralement simples aboutissant à des modifications organiques relativement simples aussi. Car, si l'on distrait du cadre des néphrites les néphrites traumatiques qui sont exceptionnelles, les néoplasmes et les dégénérescences, et enfin le rein cardiaque, qui est un processus *sui generis*, il est facile de se convaincre que toutes les néphrites sont sous la dépendance d'un état constitutionnel préexistant et que la détermination rénale est secondaire, soit à une infection ou à une intoxication, soit à une dyscrasie ou à une dystrophie constitutionnelle. Mais qu'il s'agisse d'infection ou de dyscrasie, la façon dont le rein sera impressionné est identique : il se trouvera en présence de poisons ou de parasites à rejeter, comme dans l'intoxication saturnine ou la fièvre typhoïde, ou bien de substances appartenant en propre à l'organisme à éliminer (l'urate de soude dans la goutte, le sucre dans le diabète). La conséquence nécessaire de ce travail d'émonction imposé à l'activité rénale sera la présence en excès de ces éléments hétérogènes dans les vaisseaux du rein ; d'où irritation facile de leurs parois comme du tissu cellulaire ambiant, et l'élimination de ces éléments suivant leurs affinités spéciales : au niveau du glomérule (nitrate d'argent, par exemple) ou des épithéliums (urate de soude, glycogène, etc.). En définitive, les lésions ainsi produites *seront naturellement diffuses*, car elles frappent à la fois les vaisseaux et les épithéliums. Cette diffusion des lésions s'impose aussi bien, dans les dystrophies constitutionnelles qui auront atteint primitivement les vaisseaux du rein et le tissu connectif circumvoisin, que cette dystrophie soit l'athérome, la diathèse fibreuse ou la syphilis constitutionnelle. A côté des lésions artérielles ou connectives les épithéliums seront fatalement troublés dans leur nutrition, parallèlement ou consécutivement aux modifications de l'irrigation sanguine. Il y aura seulement une question de degrés ou de prédominance des lésions dans tel ou tel système anatomique, suivant la nature du processus pathogénique et surtout l'intensité et la rapidité d'évolution de ce processus. Les faits que nous exposerons plus loin (voy. *Néphrites infectieuses*), relatifs à l'intoxication aiguë ou à l'empoisonnement lent par la cantharide, nous donneront la clef de ces différences plus apparentes que réelles. Il n'est pas jusqu'à la néphrite rhumatismale ou *a frigore* qui, à

notre avis, ne puisse rentrer dans la règle commune et ne soit susceptible d'une interprétation analogue. Il est bien évident d'abord qu'un certain nombre de néphrites *a frigore* sont d'origine infectieuse, puisqu'on a pu en observer de véritables épidémies. Ne sait-on pas ensuite avec quelle persévérance le professeur Semmola cherche depuis plusieurs années à faire du mal de Bright une affection d'ordre dyscrasique et dont le point de départ résiderait dans un trouble des fonctions de la peau; cette perturbation fonctionnelle entrainerait un ralentissement notable dans la combustion des albuminoïdes (ce que la diminution de l'urée d'ailleurs au début de l'évolution des néphrites rend parfaitement vraisemblable) et créerait une dyscrasie spéciale représentée par la présence, dans le torrent circulatoire, d'une albumine hétérogène, c'est-à-dire ayant perdu ses qualités biologiques. Rendue par cela même inassimilable, elle doit être éliminée comme l'albumine de l'œuf dans l'expérience de Stokwis : la répétition du phénomène agira sur les éléments du rein comme l'urate de soude dans la goutte et les bactéries dans les maladies infectieuses, le mal de Bright en sera la conséquence.

Bien que les expériences de Semmola aient été discutées [1] et que certains points méritent encore confirmation, nous pouvons dire que la clinique plaide en faveur d'une semblable conception, que rend d'ailleurs parfaitement admissible l'existence d'une période préalbuminurique comme symptôme prémonitoire du mal de Bright.

En résumé, l'origine constitutionnelle des néphrites ne nous semble plus douteuse; le mécanisme qui préside à leur développement paraît simple et les lésions qui en résultent nous semblent aussi évoluer suivant un type anatomique, uniforme dans le fond, et dont les différentes variétés anatomiques résulteraient surtout de l'activité ou de la lenteur du processus générateur. Une *évolution rapide*, comme on l'observe dans les néphrites

1. Semmola a injecté, chez les animaux, dans le tissu cellulaire, de l'albumine hétérogène, et a constaté les lésions suivantes du côté du rein, suivant que l'animal était sacrifié plus tôt ou plus tard : 1° de l'irritation du glomérule avec du gonflement et de la diapédèse : 2° des lésions épithéliales; 3° de l'épaississement du tissu connectif; 4° enfin une néphrite complète. Il a constaté en plus, chez ses animaux, le développement du syndrome brightique : l'hydropisie en particulier et comme chez l'homme la diminution du chiffre de l'urée.

Comme nous l'avons dit déjà, ces expériences ont été discutées. Mais l'objection la plus sérieuse qui ait été faite à la doctrine de Semmola, c'est l'existence d'une lacune importante dans la démonstration : la preuve de l'existence dans le sang des brigthiques de cette albumine hétérogène qui serait le point de départ des altérations rénales.

infectieuses, accentue franchement le *type à lésions diffuses;* une évolution plus lente donne à la modalité anatomique une *apparence de systématisation* plus nette.

C'est en vertu de ces considérations que nous nous bornerons à décrire des néphrites aiguës et des néphrites chroniques, réservant à ces dernières le titre de *mal de Bright*, parce que c'est dans leur évolution qu'on a le plus souvent l'occasion de rencontrer l'appareil symptomatique connu sous le nom de *syndrome de Bright* (hydropisie, urines coagulables, lésion rénale), deux termes qui ne sont point synonymes, car ils représentent deux choses qui peuvent exister indépendamment l'une de l'autre. C'est pour les avoir confondus qu'on a été conduit dans certains cas à multiplier inutilement les formes du mal de Bright et à faire non pas une, mais des maladies de Bright.

Nous commencerons toutefois, pour nous conformer à la tradition[1], par consacrer un court chapitre à la congestion du rein, qui peut être, du reste, la première étape du mal de Bright.

Rayer. Traité des maladies des reins. — Frerichs. Die Brights'she Krankheit, 1851. — H. Jones. Med. Times and Gaz, 1855. — Todd. Clin. lect. on certains diseases on the urinary organs and an dropsies, 1857. — G. Johnson. Brit. and for. med. chir. Review, 1855, et The Lancet, 1858. — Traube. Gesamst. Abhandl., II ; Ueber Zusammenhang von Herz und Nieren Krankheiten, 1859. — Grainger-Stewart. A pract. Treat. on Bright's diseases of the kidneys, 2e édit., 1871. — Kelsch. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — Lecorché. Traité des maladies des reins. 1875. — Langereaux. Art. *Rein,* in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — Bartels. Handb. der Krankh. der Harnappar. in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, 1875. — Labadie-Lagrave. Revue des sciences médicales, t. VIII, 1876. — Rendu. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — Lecorché et Talamon. Etudes de clin. méd., 1881. — Hortolès. Processus histologique des néphrites, th de Lyon, 1881. — Brault. Contribution à l'étude des néphrites, th. de Paris, 1881. — Semmola. Archiv. phys., 1884. — Bartels. Maladies du rein et notes additionnelles du professeur Lépine. 1884. — Cornil et Brault. Pathologie du rein, 1884. — Gaucher. Pathogénie des néphrites, th. conc., 1887. — Labadie-Lagrave. Traité d'urologie clinique Paris, 1887, et Pathogénie des néphrites, 1893. — Semmola. Pathog. de la néphrite bright. Bul. ac. méd. 1890. — Grainger-Stewart. L'albuminurie, trad. Bongnies, 1892.

CONGESTION DU REIN

Nous ne décrirons sous ce titre que la congestion passive des reins résultant de troubles circulatoires dans l'organisme. Les

1. Si nous nous sommes décidés à modifier si profondément la description de nos deux premières éditions, c'est que nous avons pensé qu'un livre comme celui-ci n'est point destiné à fixer l'état de la science à une époque déterminée, mais à la suivre au contraire dans son évolution constante et à en reproduire aussi fidèlement que possible les nouvelles conquêtes.

hypérémies actives sont trop intimement liées aux troubles inflammatoires ou au développement des néoplasies pour qu'il soit possible de séparer leur histoire de celle de ces processus [1].

Étiologie. — La congestion passive du rein s'observe dans tous les cas où la tension augmente d'une façon notable dans la veine cave et dans les veines émulgentes. Ce sont les troubles cardio-pulmonaires qui, le plus souvent, donnent lieu à cette altération du rein (*rein cardiaque*) analogue à celle que l'on trouve dans le foie muscade. Les lésions d'orifices qui gênent la déplétion du ventricule gauche et diminuent la tension dans le système aortique, les affections pulmonaires qui empêchent l'afflux du sang dans le ventricule droit et augmentent la tension dans le système veineux (emphysème, pleurésie), les maladies du myocarde ou du péricarde qui diminuent la contractilité du muscle, telles sont les causes ordinaires de l'hypérémie passive du rein. Il faut y ajouter les obstacles mécaniques au cours du sang dans les veines rénales, les tumeurs de l'abdomen, les anévrysmes de l'aorte abdominale et surtout la *grossesse*. La congestion rénale dépendant de la grossesse se distingue cependant du rein cardiaque par son caractère essentiellement transitoire.

Anatomie pathologique. — Les reins sont généralement augmentés de volume, tuméfiés et congestionnés; cependant, lorsque la maladie remonte à une date éloignée, on peut trouver le rein diminué de volume et de consistance plus ferme qu'à l'état normal

1. Que l'on considère, en effet, la *congestion hématurique* du rein, décrite par Kelsch et Kiener, et particulière à l'impaludisme, ou bien la *congestion rénale primitive*, que A. Robin a essayé d'assimiler à la congestion pulmonaire de Woillez, nous pensons qu'il s'agit bien plus, en ces différents cas, de néphrites légères que de congestion simple.

Les notions que nous avons aujourd'hui sur l'origine parasitaire du paludisme nous permettent très aisément de faire rentrer la congestion hématurique dans le cadre des néphrites infectieuses. Il est fort probable aussi que la congestion rénale, attribuée par Robin à l'action du froid, et à un phénomène congestif réflexe ayant son point de départ dans la suppression brusque des fonctions de la peau ou dans l'excitation des filets nerveux sensitifs de la périphérie, est de même ordre. Les phénomènes généraux qui accompagnent la congestion rénale (signes d'état gastrique fébrile, parfois même véritable état typhoïde, longueur de la convalescence, ou encore phénomènes d'insuffisance urinaire, etc.), plaident dans ce sens. D'ailleurs les caractères spéciaux de l'urine, la présence des cylindres hyalins et granuleux, de globules rouges déformés, de cellules libres d'origine rénale autorisent de soupçonner l'existence d'une néphrite dont la nature infectieuse enfin paraît extrêmement probable, étant donné que la majorité des observations recueillies par A. Robin lui-même enregistrent dans les urines la présence de nombreux microcoques et de cylindres chargés de bactéries.

(induration cyanotique de Kelsch). Le rein s'énuclée facilement de sa capsule et sa surface apparaît lisse, sans dépressions, avec une coloration grisâtre ou rougeâtre. Sur une coupe la substance corticale est épaissie, d'un gris rouge, quelquefois d'un rouge foncé. Cette teinte rouge est souvent plus marquée encore à la base des pyramides, où les vaisseaux droits sont sensiblement dilatés et gorgés de sang ; mais au niveau des papilles, celles-ci ont un aspect généralement pâle.

Au microscope, on constate une forte distension des veines et des capillaires artériels par des globules sanguins, sans altération habituelle de leur paroi ; il n'y a pas d'endartérite, à moins cependant qu'un processus constitutionnel spécial ait aussi porté son action sur le rein (le rhumatisme, par exemple), auquel cas on peut trouver l'endartère notablement épaissi, mais jamais au degré que l'on constate dans la néphrite interstitielle. Les glomérules sont congestionnés, mais très rarement sclérosés : on peut trouver à leur niveau de véritables hémorragies avec exsudat dans la cavité de la capsule ; ces exsudats capsulaires peuvent être assez prononcés pour former de petits points rouges disposés en croissant et visibles à l'œil nu, à la coupe de la substance corticale.

Parmi les *tubes contournés*, les uns sont sains, d'autres remplis de sang, d'autres montrent un épithélium en voie de dégénérescence granulo-graisseuse ou rempli de granulations pigmentaires provenant de la matière colorante du sang (Cornil et Brault). De plus, l'épithélium est souvent abrasé à sa surface ; les cellules sont diminuées de hauteur, mais leur noyau se colore encore d'une façon suffisamment nette. Les lésions semblent être des altérations secondaires, dues à une nutrition insuffisante et viciée par la présence d'un sang incomplètement oxygéné, et qu'on peut assimiler d'ailleurs au trouble nutritif rétrograde observé par Munk à la suite de la ligature de l'artère rénale. Quant au tissu connectif, il est généralement plus dense, un peu épaissi, et sa structure fibrillaire est plus accentuée ; souvent la sclérose est nettement accusée au sommet des pyramides, et, chose importante à relever, le tissu connectif de nouvelle formation affecte assez généralement dans cette région les caractères du tissu muqueux.

Klebs pensait que de pareilles lésions, en se développant, pouvaient aboutir à la constitution d'une véritable néphrite interstitielle. Mais Cornil et Brault ont révoqué en doute cette assertion, en montrant que les altérations du rein cardiaque n'ont rien de comparable à celles des néphrites ; qu'elles ont des allures toutes particulières qui en font quelque chose de bien spécial, ainsi que l'avaient déjà vu Traube et Kelsch (1874).

Description. — La congestion rénale d'origine cardiaque se traduit surtout par des modifications dans la quantité, la coloration, la densité et la composition de l'urine. Dès qu'une lésion valvulaire cesse d'être compensée, la sécrétion urinaire diminue de quantité, le poids spécifique de l'urine augmente par suite de la plus grande quantité de matériaux solides qui y sont contenus, et sa coloration devient plus foncée. Ordinairement il se fait un abondant dépôt d'urates colorés en rouge ; l'albumine n'apparaît que tardivement, et sa quantité est en général peu considérable.

Dans la grossesse, la stase rénale donne également lieu à la diminution de la quantité d'urine et à l'apparition de l'albumine avec ou sans cylindres ; mais la densité de l'urine et sa coloration sont beaucoup moins accrues que dans le rein cardiaque, ce qui tient sans doute à l'état hydrémique qui accompagne toujours la gestation. L'œdème s'observe ordinairement en même temps que l'albuminurie et peut même exister en dehors de celle-ci : il se développe généralement avec lenteur, commence par les membres inférieurs et gagne plus tard les membres supérieurs, les cavités viscérales et la face. L'œdème et l'albuminurie augmentent au moment de l'accouchement. La complication la plus redoutable de l'albuminurie chez les femmes gravides est l'*éclampsie*, que l'on observe surtout chez les primipares et que l'on a rapportées comme l'urémie, soit à une intoxication due au carbonate d'ammoniaque (Frerichs, Scanzoni), soit à l'œdème et à l'anémie aiguë du cerveau (Traube, Rosenstein).

Diagnostic. Pronostic. — Le *diagnostic* de la stase rénale ne présente pas en général de difficulté ; il doit s'appuyer sur les notions étiologiques et sur les modifications de l'urine. Les données étiologiques sont surtout de la plus haute importance dans le diagnostic de la congestion simple avec la *néphrite épithéliale*, qui s'accompagne également de diminution dans la quantité d'urine, de coloration foncée de ce liquide avec dépôt d'urates et présence d'albumine ; l'existence de cylindres hyalins ou épithéliaux en grand nombre dans le sédiment urinaire doit faire pencher le diagnostic en faveur de la néphrite.

Le *pronostic* dépend aussi pour une grande part des conditions étiologiques. Lorsque la stase reconnaît pour cause une altération cardio-pulmonaire, son pronostic est grave, les lésions n'ayant aucune tendance à disparaître ni même à s'atténuer. Le pronostic de la stase gravidique, essentiellement temporaire, est au contraire favorable, bien qu'il faille tenir compte de la possibilité des accidents éclamptiques qui surviennent chez un cinquième environ des femmes albuminuriques au moment de la grossesse.

Le *traitement* doit viser avant tout la maladie dont la stase rénale n'est qu'un symptôme. On doit surtout s'appliquer à prévenir les troubles de la diurèse par une bonne hygiène, l'administration des purgatifs salins pour diminuer la stase veineuse générale. Lorsque l'albuminurie et l'œdème ont apparu, il faut les combattre par les drastiques, les diurétiques, les bains chauds, le lait, etc.

Rayer. Traité des maladies des reins, t. II. — Devilliers et Regnauld. Archives générales de médecine, 1848. — Munk. Berliner klinische Wochenschrift, 1864. — Scanzoni. Lehrbuch der Geburtshülfe. Bd. II. — Rosenstein. Traité pratique des maladies des reins, trad. fr., 1874. — Lancereaux. Art. *Rein*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1875. — H. Petit. Albuminurie des fem. en couch., th. Paris, 1876. — Potain. Régime lacté dans les maladies du cœur (Assoc. franç., 1878). — P. Cassin. Albuminurie pendant la grossesse, th. Paris, 1880. — Labadie-Lagrave. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique, art. *Rein*. — Kelsch et Kiener. Altérations paludéennes du rein (Arch. phys., 1882). — Cornil et Brault. Loc. cit. — A. Robin. Leçons de clinique et de thérapeut. médicale. Paris, 1887. — Labadie-Lagrave. Traité d'urologie clinique. Paris, 1887. — Lecorché et Talamon. Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris, 1888. — Letzerich. Zeitschrift fur kl. m. t. XXVIII. — Brault. Art. *Congestion*, in Maladies du rein (Nouv. traité de médecine, 1893).

NÉPHRITES AIGUES — NÉPHRITES INFECTIEUSES

Historique. — C'est en 1868 que Fischer, de Breslau, injectant dans les veines d'un animal le pus fermenté provenant d'un anthrax, produisit pour la première fois une néphrite expérimentale : il constata que les capillaires du rein étaient obstrués par des embolies constituées par des agglomérations de microcoques. Deux ans plus tard, Klebs et Waldeyer signalent chez des malades morts de pyoémie la présence du microsporon septicum dans les petits abcès du rein ; et bientôt après, Weigert et Leyden constatent des embolies bactériennes, à la suite de l'intervention chirurgicale, dans des cas d'affections utérines. Des faits de même nature ne tardèrent pas à être publiés par Œrtel, Tommasi, Letzerich, Eberth, chez des diphtéritiques ; mais il ne s'agissait toujours, ainsi qu'il est bon de le faire remarquer, que de la présence des bactéries dans les vaisseaux du rein.

Avec Bouchard (1880), la question entre dans une phase nouvelle ; cet habile observateur montre que les bactéries ne s'arrêtent pas dans les vaisseaux du rein, qu'elles traversent les canalicules, irritent les épithéliums et peuvent produire la néphrite. Le fait démontré à propos de la fièvre typhoïde ne tarda

pas à être retrouvé dans l'érysipèle et la fièvre puerpérale. Kannenberg, du reste, à peu près à la même époque, arrivait à des résultats analogues, que de nombreux cliniciens d'ailleurs ont constamment retrouvés depuis.

Mais les bactéries peuvent pénétrer dans le rein en suivant deux chemins différents : elles peuvent y être apportées directement par le courant sanguin à la suite d'une infection générale, d'une imprégnation *totius substantiæ ;* ce sont les *néphrites infectieuses proprement dites ;* ou bien elles peuvent l'envahir par l'extérieur en suivant le trajet des voies urinaires : ce sont les *néphrites infectieuses ou chirurgicales.*

1° NÉPHRITES INFECTIEUSES PROPREMENT DITES — NÉPHRITES DIFFUSES AIGUES OU SUBAIGUES

Étiologie. — Les découvertes bactériologiques modernes, en nous permettant de considérer toutes les pyrexies comme des maladies infectieuses, c'est-à-dire parasitaires, laissent facilement entrevoir le nombre et l'importance des conditions étiologiques capables de provoquer l'apparition de cette catégorie de néphrites. Et de fait, il est peu de maladies aiguës qui ne soient aptes à lui donner naissance. Il faut excepter seulement le *charbon expérimental*, dont les bactéries peuvent s'éliminer par le rein sans entraîner la néphrite (Straus et Chamberland), à l'exemple de ce qui se passe dans certaines septicémies expérimentales (Koch) ou à la suite de l'injection de jéquirity (Cornil et Berlioz).

Au premier rang figure la *fièvre typhoïde* (Bouchard, Petit et Renaut, A. Siredey). C'est elle d'ailleurs qui a été le point de départ des recherches de C. Bouchard, qui sur 65 cas examinés a retrouvé 21 fois les bactéries dans les urines. Vient ensuite *l'érysipèle*, ainsi que l'ont montré Bouchard, Cornil et Babès, Hiller, Gaucher et surtout Denucé, de Bordeaux, qui a retrouvé le même microbe dans les urines et dans le rein, où il a signalé de plus des embolies parasitaires. La *scarlatine* est aussi une des causes les plus fréquentes de la néphrite infectieuse. Depuis longtemps déjà Trousseau, G. Sée, Gerhard et Bartels déniaient à la néphrite scarlatineuse une origine *a frigore ;* Bartels et Furbringer insistaient sur son apparition tardive, c'est-à-dire à une époque où le refroidissement était moins à redouter et où la répercussion de l'exanthème ne pouvait plus être invoquée ; Bartels enfin montrait que l'influence du froid était incompatible avec la variabilité considérable des déterminations rénales de la scarlatine,

suivant les dernières épidémies. Ainsi, on était naturellement conduit à soupçonner l'élimination d'un poison par le rein : c'est ce que firent Tood et Leichtenstern, mais ils invoquaient la résorption d'un poison sécrété à la surface de la peau. Or ce poison n'est autre chose que les bactéries que, dès 1881, Gaucher retrouvait dans le sang, l'urine et le rein d'un de ses malades de Cochin, et que Ch. Bouchard a signalées de son côté.

Des considérations de même genre s'appliquent à la variole, dans le cours de laquelle l'albuminurie se montre avec une inégalité bien remarquable, suivant les divers épidémies (2 cas seulement en 1879, Barthélémy, et 42 fois sur 114, Couillaud). Weiggert a constaté les mêmes éléments parasitaires dans les urines et dans les pustules varioliques d'un de ses malades. La néphrite est très fréquente aussi dans la diphtérie. Attribuée longtemps à l'influence de la dyscrasie diphtérique ou au poison qui l'engendre (Furbringer), il est démontré maintenant qu'elle est sous la dépendance de l'irritation produite par l'élimination du germe pathogène ; Œrtel a constaté les embolies vasculaires ; Eberth et Letzerich ont trouvé les bactéries accumulées dans les tubes urinifères : Litten, Gaucher les ont vues dans les cellules de l'épithélium des *tubuli contorti* ; enfin Capitan les aurait constatées en même temps dans les urines et dans le sang et Roux et Yersin ont pu les reproduire expérimentalement.

Il est démontré aussi que la néphrite pneumonique a le plus souvent une origine bactérienne. On avait pu croire un moment avec Roger et Gaume qu'au cours de cette infection les déterminations rénales relevaient des produits toxiques du pneumocoque ; mais Caussade a pu mettre en évidence le pneumocoque dans les urines ; et celles-ci ont même été injectées par Enriquez à la souris avec résultat positif et production de pneumonie.

Même observation peut être faite pour la grippe, source fréquente de néphrites, et dont la diplobactérie pathogène isolée dans les urines et injectée au lapin, a pu reproduire les altérations communes de la néphrite infectieuse (Teissier, Roux et Pittion).

Bien que plus rare dans la rougeole, la néphrite a été notée par Wagner et par Bouchard ; Siredey et Bouchard l'ont signalée dans la fièvre puerpérale, Kannenberg dans la fièvre récurrente, de Lacerda, Cornil et Brault dans la fièvre jaune : longue liste à laquelle il faut ajouter encore l'impaludisme et le choléra, la méningite cérébro-spinale (Gaucher, Rigal et Babès), le pseudo-rhumatisme infectieux (Babès), l'endocardite infectieuse (Wagner), les oreillons, l'angine et l'amygdalite (Laure et Landouzy) et ces infections par le coli-bacille, encore mal connues, mais qui

pourraient parfois se localiser primitivement sur le rein (Netter et Rendu).

Il est fort probable enfin que la néphrite du *rhumatisme articulaire aigu* n'est autre chose qu'une néphrite infectieuse, et que la plus grande partie des néphrites dites *a frigore* rentrent dans le même cadre; l'avenir démontrera sans doute que le plus grand nombre de ces déterminations rénales doit être englobé dans le domaine de la *néphrite bactérienne primitive* signalée par Bamberger, Aufrecht, Litten, Cornil, Babès, Mannaberg, Letzerich, etc.; car, si le microbe pathogène n'a pas encore été retrouvé partout dans des conditions démonstratives, l'uniformité des lésions rénales constatées en pareil cas plaide pour l'identité de nature.

Depuis dix ans, époque à laquelle Letzerich décrivit ses premiers cas de néphrite bacillaire interstitielle primitive, l'auteur a réuni 45 observations de ce type morbide. Pour Letzerich, l'agent infectieux est un bacille court, fin, recourbé en croissant et qu'il a pu isoler et cultiver. L'ingestion d'une eau potable souillée par ce bacille détermine rapidement du malaise général, de la fièvre, des symptômes gastriques. Les urines deviennent rares, prennent une couleur foncée et laissent déposer des cristaux. Cet état persiste 4 ou 10 jours, puis des vomissements surviennent, les œdèmes gagnent les pieds, les mains, les paupières, on a même noté quelquefois de l'ascite et de l'hydrothorax; la fièvre est modérée et ne dépasse pas 39,5. La guérison survient généralement au bout de cinq ou six semaines. Letzerich a pourtant enregistré 5 cas de mort sur les 45 faits observés.

Anatomie pathologique. — Dans l'ancienne conception du mal de Bright, défendue par Rayer, Frerichs, Reinhart, la néphrite aiguë n'était que le premier stade de la maladie rénale, et le processus inflammatoire était localisé dans les épithéliums. Virchow cependant établissait une distinction bien tranchée dans le *modus faciendi* des lésions, suivant que celles-ci prédominaient dans les tubes droits (néphrite catarrhale légère) ou qu'elles se cantonnaient dans l'épithélium du tube contourné (néphrite profonde). Cette distinction a été conservée en France par Lecorché.

Toutefois, depuis la découverte de Beer (1859), le tissu connectif devait être aussi incriminé; Traube, Biermer, Wagner, le considèrent comme le siège essentiel du travail inflammatoire. Kelsch chez nous voulut même y localiser absolument les lésions; la néphrite aiguë était seulement, dans son esprit, totale ou simplement glomérulaire. Dans ces derniers temps, Cornil et Brault semblent bien avoir démontré que le processus phlegmasique dans le rein est *toujours diffus*, ainsi que l'avançait déjà Lance

reaux il y a quelques années ; et leur assertion, qu'il nous a été donné de vérifier depuis sur un certain nombre de reins varioleux ou typhoïdes, trouve un appui des plus solides dans les résultats fournis par l'intoxication des lapins à l'aide de la cantharide, intoxication qui détermine très rapidement la production d'une néphrite expérimentale.

Les faits les plus importants se dégagent de l'examen des préparations faites sur des reins de lapins ainsi intoxiqués ; nous ne signalerons que les principaux en nous basant surtout sur les recherches de Browicz (1869), Cornil, Aufrecht, Germont, et sur nos recherches personnelles entreprises en collaboration avec M. Lacroix.

Les conséquences de l'intoxication cantharidienne varient suivant que l'empoisonnement a été rapide ou produit avec une certaine lenteur ; mais dans les deux cas, on trouve à la fois des lésions du glomérule, des épithéliums et du tissu connectif. Dans l'empoisonnement aigu on trouve d'abord et très rapidement : 1° une infiltration de cellules lymphatiques au niveau du glomérule et un léger épanchement dans la cavité glomérulaire, plus tard l'exsudat devient granuleux et mêlé d'éléments lymphatiques ; enfin l'épithélium capsulaire se gonfle et desquame. 2° L'épithélium des tubuli contorti et de la branche ascendante de Henle est infiltré d'un liquide granuleux, puis il se gonfle et devient transparent, plus tardivement apparaît un catarrhe assez marqué des tubes collecteurs. 3° On peut constater enfin et en même temps une infiltration de globules blancs nettement accusée dans le tissu connectif. Lorsque l'empoisonnement s'est produit progressivement et avec lenteur, la cavité glomérulaire contient un exsudat réticulé et englobant un certain nombre de globules rouges et de leucocytes ; les cellules de l'épithélium sont plus profondément altérées, transformées et envahies par des boules hyalines, dont la chute dans la cavité du tube va contribuer à la formation des cylindres que l'on constate très nettement à la coupe ; enfin le tissu connectif est le siège d'une infiltration de petites cellules jaunes, plus nombreuses autour des vaisseaux.

En définitive il s'agit là de lésions essentiellement *diffuses ;* mais les faits les plus importants à mettre en évidence, c'est que les lésions du tissu connectif et de l'épithélium ne semblent avoir aucun rapport de contiguïté (Germont), les lésions connectives se montrant sous formes d'îlots isolés et souvent éloignées du siège des altérations épithéliales ; et que, lorsque l'empoisonnement s'est produit avec une grande lenteur, les altérations siègent exclusivement dans le tissu connectif (Aufrecht). Ces notions trouveront leur application immédiate dans l'interpré-

tation du processus général et de la pathogénie des néphrites infectieuses [1].

Quoi qu'il en soit, les altérations anatomiques retrouvées dans les reins de malades ayant succombé à une néphrite infectieuse ressemblent énormément à celles que nous venons de signaler. Sans parler du rein qui est volumineux, dont la capsule se détache facilement, qui est d'une consistance pâteuse, de couleur gris rougeâtre et pâle à la coupe, qui en définitive présente à l'œil nu les *caractères du gros rein blanc*, on constate comme dans la néphrite cantharidienne des lésions diffuses portant *à la fois sur le glomérule, les épithéliums et le tissu connectif*. Du côté du glomérule c'est de la congestion, de la diapédèse lymphatique, parfois de petites ruptures hémorragiques (c'est l'œdème congestif aigu de Renaut et d'Hortolès) ; au niveau de l'épithélium des tubes contournés on remarque soit une augmentation considérable des cellules dont les noyaux sont multipliés (Hortolès), soit un état vacuolaire ou vésiculeux qui rappelle les lésions de la nécrose de coagulation de Weiggert ; enfin du côté des vaisseaux l'épaississement de leur gaine, et dans le tissu connectif, une infiltration de globules blancs et de la prolifération cellulaire..

En définitive il s'agit bien là de lésions diffuses ; mais celles-ci peuvent prédominer au niveau de tel ou tel élément et imprimer au processus anatomique une évolution particulière qui a permis d'établir un certain nombre de types anatomiques dont les deux principaux sont le *type de l'œdème aigu congestif* (Renaut) et le *type dégénératif ;* le premier répondant principalement aux déterminations rénales de la scarlatine et de l'érysipèle, le second aux altérations produites par la variole, la diphtérie, etc. Mais il n'y a là rien d'absolu et le même agent infectieux peut entraîner certainement des phénomènes à la fois de diapédèse et de désorganisation cellulaire. Sans doute il y a là des différences qui peuvent tenir à la diversité des éléments infectieux éliminés ; mais il s'agit là surtout de distinctions explicables par l'intensité ou la gravité des infections et surtout par la rapidité ou la lenteur d'évolution de la maladie, comme dans les expériences en apparence contradictoires, mais au fond très instructives, de

1. Lancereaux dans un travail récent a repris l'étude des néphrites toxiques expérimentales. Il a trouvé qu'au point de vue anatomo-pathologique, la néphrite cantharidienne rappelait la néphrite épithéliale primitive, que la néphrite phosphorée produisait sur les reins des lésions analogues à celles que donnait la fièvre jaune, et que la néphrite hydrargyrique reproduisait l'aspect du rein typhique.

Germon et d'Aufrecht à propos de l'empoisonnement par la cantharide.

Pathogénie. — On en est encore à la période des hypothèses pour expliquer les néphrites infectieuses. On en a invoqué deux principales : la théorie des embolies bactériennes et la théorie de l'irritation des éléments anatomiques par les agents infectieux éliminés par le rein. Ceux-ci agiraient soit en altérant la nutrition des cellules par le fait du trouble apporté dans leur irrigation sanguine, soit par la voie de simple traumatisme cellulaire, ou bien en détournant à leur profit les éléments nutritifs destinés à la cellule, ou enfin en sécrétant une substance toxique. La théorie des embolies bactériennes est insuffisante, car on a vu la thrombose parasitaire sans néphrite (Litten, Juhel-Renoy). D'autre part les expériences de Charrin sur la néphrite pyocyanique (par injection de la matière colorante du pus bleu) semblent prouver que c'est bien le microbe qui est l'agent de la néphrite, puisque la pyocyanine injectée isolément ne produit pas l'albuminurie. Par contre, Marix et Capitan font apparaître l'albuminurie en injectant simplement de la levure ; d'où il suit que c'est bien l'agent infectieux qui par sa présence détermine la néphrite, très probablement par suite du *traumatisme cellulaire* produit par son élimination.

Symptomatologie. — L'apparition de la néphrite infectieuse est généralement tardive ; rarement elle se produit avant la fin du deuxième septénaire ; souvent vers la quatrième ou sixième semaine pour la néphrite scarlatineuse (Wagner). Il faut faire cependant une exception pour la néphrite de la diphtérie qui évolue en même temps que la maladie primitive, et la néphrite puerpérale qui se montre dès le sixième jour après le développement des premiers accidents utérins.

Les symptômes du début sont habituellement mal dessinés, noyés qu'ils sont dans ceux de la maladie générale. Rarement la maladie s'annonce par des symptômes nets : grande élévation de la température (40 degrés, Bartels), nausées, vomissements, douleurs rénales, courbature, œdème et convulsions. Le plus souvent ils sont insidieux, et l'albuminurie doit être cherchée. Pourtant dans quelques cas on peut saisir certains phénomènes révélateurs : une légère recrudescence des accidents généraux avec de la céphalée et de la sécheresse de la langue, avec de la pollakiurie, de l'anurie ou des urines sanguinolentes. Dans la scarlatine l'apparition de la néphrite s'accompagne souvent d'un peu d'hyperthermie (Cadet de Gassicourt).

Mais, quand la néphrite est déclarée, elle entraîne toujours trois ordres de symptômes principaux : 1° *des troubles de la sécré-*

tion urinaire; 2° *des accidents généraux;* 3° *des phénomènes d'insuffisance urinaire.*

a. *Troubles de la sécrétion urinaire.* — 1° *Signes objectifs.* Les urines sont rares : 500 grammes en moyenne ; mais souvent 200, 150 ou même 50 grammes ; elles ont conservé généralement leur acidité et sont foncées en couleur. Elles sont troubles par le fait de la présence en grand nombre de déchets organiques, ou sanguinolentes, ayant l'aspect de la lavure de chair. Leur densité est élevée (1030) par le fait de l'accroissement des sédiments minéraux et de l'urée qu'elles renferment. Ces caractères sont particulièrement nets dans la dothiénenthérie (Greenhow, Puy, A. Robin). Ces urines contiennent de l'albumine, mais d'une façon très variable, depuis les doses faibles de 30 à 50 centigrammes pour vingt-quatre heures, jusqu'à 4, 5 ou 10 grammes, ainsi que cela arrive généralement dans la néphrite scarlatineuse ou puerpérale lorsque cette dernière donne lieu à de l'albuminurie, car l'urine coagulable manque souvent en pareil cas (Mayor). Cette albumine est rétractile. L'acide urique est constamment diminué, l'urée plus souvent augmentée. L'examen microscopique décèle dans ces urines la présence d'une série d'éléments figurés : globules rouges, globules blancs transsudés par diapédèse, cellules épithéliales ; puis des cylindres : cylindres épithéliaux granuleux ou colloïdes souvent tapissés à leur surface par des globules sanguins ; enfin des *bactéries* qu'il est facile de mettre en évidence par les colorations appropriées (Ch. Bouchard). 2° *Signes subjectifs.* Le malade accuse de la chaleur et de la douleur en urinant ; il a la vessie irritable, le plus souvent des envies fréquentes d'uriner, de la pollakiurie expliquée facilement par l'action irritante que produisent les urines altérées sur le col de la vessie.

b. *Phénomènes généraux.* — En première ligne figure l'œdème. Exceptionnel dans l'état puerpéral (Mayor), rare dans le typhus et la diphtérie puisque Cadet de Gassicourt n'a constaté que trois fois l'anasarque, sur 1000 cas de diphtérie, où l'albuminurie est cependant très fréquente (224 fois sur 410 cas, Sanné), il peut être limité et plus particulièrement à la face dans la néphrite typhoïde précoce ; en tout cas il est habituel et généralisé sous forme d'anasarque dans la scarlatine, probablement à cause de l'anurie qu'explique facilement l'existence de la glomérulite ; il est exceptionnel dans la variole, où l'on cite seulement les quatre faits de Barthélémy et Sanson Gemmel. Ses causes pathogéniques directes sont les mêmes que celles qui le tiennent sous leur dépendance dans les néphrites chroniques et que nous aurons à examiner plus loin ; mais nous pouvons faire remarquer

dès à présent que sa rareté relative tient probablement à la rapidité du processus, qui n'a pas eu le temps d'anéantir la résistance du réseau capillaire périphérique

Les néphrites infectieuses sont susceptibles de retentir très sensiblement sur l'état du cœur, contrairement à ce qu'on avait soupçonné d'abord. Le cœur peut être affecté de différentes façons : il peut présenter des intermittences, que les anastomoses des plexus rénaux avec les extrémités du pneumogastrique droit expliquent très aisément ; il peut aussi, et cela dès le début, offrir à l'auscultation un rythme de galop qui disparaît à mesure que les phénomènes s'amendent. D'autres fois, il est atteint organiquement. Sur 67 cas de néphrite aiguë, Bamberger a constaté 11 fois l'hypertrophie du cœur et 4 fois sa dilatation. Dans la néphrite scarlatineuse Friedlander a noté que le cœur avait augmenté de volume dans les proportions de 40 pour 100. Grawitz et Beckmann ont confirmé le fait, qui a trouvé sa démonstration expérimentale et clinique dans les expériences de Straus et les observations de Weil. Quant au mécanisme intime de ces altérations, il sera discuté plus loin d'une façon approfondie. Les organes des sens sont généralement peu modifiés ; on a cependant signalé l'amaurose dans la néphrite scarlatineuse, suite d'hémorragie ou d'œdème papillaire (Labadie-Lagrave) et dans la néphrite puerpérale (Hervieux et Bouchard) ; la surdité a été consignée par Dieulafoy. Les *manifestations cutanées* sont plus fréquentes ; on a observé successivement des érythèmes variés, le purpura, des furoncles, des eschares, et l'ecthyma (Millard, Bouchard) et surtout des névralgies cutanées (Litzman, Bartels).

Quant au retentissement de la néphrite sur l'état général, il est le plus souvent peu prononcé, et consiste simplement en nausées, sécheresse de la langue, épistaxis (Legroux, Didion) ; plus rarement on constate un véritable état typhoïde comme Mayor l'a observé dans quelques cas de néphrite puerpérale. Dans le cours de la dothiénentérie, la néphrite souvent n'a d'autre résultat que d'augmenter légèrement la température et d'allonger le stade stationnaire.

c. *Phénomènes d'insuffisance urinaire.* — Souvent ils sont à peine ébauchés et le malade ne présente que de la céphalée, quelques nausées et des vomissements, et ce n'est que dans un nombre restreint de cas que l'on rencontre les grands symptômes de l'urémie ; c'est à eux qu'il faut attribuer ces faits d'éclampsie tardive de l'état puerpéral (Bailly, Siredey) et les faits exceptionnels de Rilliet, Ronovitz, Wagner, observés dans le cours de la rougeole. Par contre l'urémie convulsive ou à détermination broncho-pulmonaire s'observe assez souvent dans la néphrite

scarlatineuse. Ces faits d'ailleurs sont confirmés par les résultats de l'inoculation expérimentale, et il nous a été permis de constater la toxicité plus grande des urines dans la fièvre typhoïde et la diminution de leur pouvoir toxique dans la scarlatine.

Diagnostic. — Il est souvent assez délicat, car, ainsi que nous l'avons fait remarquer, l'albuminurie symptomatique des néphrites infectieuses veut être le plus souvent minutieusement recherchée. Et puis cette albuminurie doit être soigneusement distinguée de l'albuminurie fébrile, celle du début des pyrexies. Cette dernière est généralement *non rétractile*, mais on sait aussi que ce signe n'est pas univoque et pour avoir un diagnostic pathogénique certain l'examen bactériologique devra parfois être nécessaire. Enfin, si le plus souvent la néphrite infectieuse est une complication tardive, il faut savoir encore que la néphrite infectieuse peut quelquefois se montrer d'une façon précoce, par exemple dans la scarlatine et surtout dans la dothiénentérie, ainsi que Bouchard et Capitan en ont cité des exemples. En pareil cas, la néphrite est plus souvent hémorragique et se traduit par des vertiges, des épistaxis, des douleurs lombaires marquées, de la bouffissure de la face, de la sécheresse de la langue et des fuliginosités buccales.

Évolution. Pronostic. — Au point de vue de l'évolution générale, on peut distinguer des néphrites infectieuses légères et des néphrites graves : le plus souvent la néphrite est bénigne, car, en somme, elle n'est que l'expression d'un phénomène physiologique, en quelque sorte nécessaire : l'élimination du poison qui a provoqué l'éclosion de la maladie primitive. En ces cas la guérison s'obtient du douzième au quinzième jour, quelquefois même plus tôt. Il peut arriver cependant que l'élimination des bactéries provoque un travail réactionnel ou dégénératif intense, que la nature dépasse le but et qu'à sa suite se produise de l'anurie et enfin de l'urémie. Mais la mort peut être encore le fait du collapsus, des progrès de la cachexie, d'une hémorragie cérébrale, de la compression du cœur par un épanchement péricardiaque, d'un œdème pulmonaire ou glottique.

Dans un certain nombre de cas enfin la néphrite peut passer à l'état chronique. Ce fait, qui avait été nié par Charcot pour la scarlatine, et par Bartels pour la diphthérie, ne semble plus faire de doute aujourd'hui. Bartels, Guerhardt (et nous l'avons vérifié nous-même) ont constaté le passage de la néphrite scarlatineuse à l'état chronique; Hardy et Didion l'ont signalé pour la dothiénentérie, et le fait est encore plus commun pour la néphrite rhumatismale (Wagner, Lépine, Johnson, Bartels, Capitan).

D'autres fois il se peut faire que, l'état général du malade

paraissant restauré, un certain degré d'albuminurie persiste, albuminurie en quelque sorte *irréductible* en ce sens qu'elle reste à un *taux fixe*, quel que soit le régime fixé ou les médicaments employés. En pareil cas on est autorisé à songer à l'existence d'une *néphrite partielle* (Cuffer et Gastou), bien que les constatations anatomiques et histologiques restent encore à faire. La néphrite parcellaire peut être admise même avec des proportions abondantes d'albuminurie (2 à 4 gr.), pourvu que ces quantités soient invariables. La santé en pareille circonstance peut rester en apparence parfaite ; mais le malade doit éviter tout refroidissement, tout écart de régime, sous peine de s'exposer à de nouvelles poussées congestives du côté du rein.

Fait très intéressant à relever, et dont nous avons été plusieurs fois témoin : alors même que la néphrite semble guérie, elle peut créer dans le filtre rénal un certain degré d'imperméabilité qui s'oppose à l'élimination des déchets et favorise l'éclosion précoce d'une diathèse latente qui aurait attendu peut-être de longues années pour faire son apparition. C'est ainsi que nous avons vu la goutte éclater avant l'âge de vingt ans chez des sujets qui avaient eu longtemps auparavant une néphrite scarlatineuse suivie pendant trois ou quatre ans d'albuminurie.

2° NÉPHRITES AIGUES SUPPURÉES — NÉPHRITES CHIRURGICALES NÉPHRITES ASCENDANTES

A côté des néphrites infectieuses communes que nous venons de décrire et qui tiennent à l'envahissement de tout l'organisme par un germe pathogène quelconque, il faut faire une place à part à toute une autre catégorie de néphrites dans lesquelles le germe morbide aborde le rein par un chemin bien différent, par voie externe pour ainsi dire, progressant en quelque sorte de bas en haut, et selon un processus qui légitime l'expression de *néphrites ascendantes*, sous laquelle on a maintenant l'habitude de la décrire. On les désigne souvent encore sous le nom de néphrites chirurgicales[1]. Les expériences de Zemblinoff, Guiard,

1. Il est bon de rappeler ici pourtant que toutes les néphrites chirurgicales ne sont pas des néphrites ascendantes. Un bon nombre d'entre elles (néphrite de l'ostéomyélite aiguë ou des longues suppurations osseuses, par exemple) ne sont autre chose que des néphrites infectieuses communes ; d'autres, comme celles de l'infection purulente ou comme les *néphrites métastatiques* consécutives à une opération de varicocèle ou à une lésion du testicule, relèvent d'embolies parasitaires ; il est même un certain nombre de néphrites consécutives à des affections des voies urinaires qui se développent secondairement par infec-

Barrette, ne laissent d'ailleurs aucun doute sur la possibilité de ce cheminement attribué aux microbes développés ou introduits dons la vessie.

Dans un grand nombre de cas, ces néphrites ont une tendance marquée vers la suppuration[1].

La néphrite suppurée est une néphrite aiguë se distinguant par sa localisation sur le tissu conjonctif intercanaliculaire, et sa tendance à la formation de foyers purulents plus ou moins nombreux.

Les lésions macroscopiques de la néphrite suppurée ont été connues depuis la plus haute antiquité. Hippocrate avait observé les abcès des reins et les avait vus se vider dans le bassinet, le péritoine ou les intestins; Ætius, Celse, Paul d'Égine, Baglivi, Fernel, Hoffmann, Sauvages, distinguèrent la néphrite suppurée des autres affections du rein; Rayer fit voir qu'une partie des néphrites suppurées étaient des pyélites ou des pyélonéphrites, et depuis lors jusqu'à ces derniers temps tous les auteurs, Johnson, Rosenstein, Lécorché, ont suivi les descriptions de Rayer.

Mais les conquêtes de la bactériologie ont fait entrer la question dans une phase nouvelle, et l'histoire des suppurations rénales apparait maintenant sous un jour un peu différent, que les recherches de Klebs, de Bazy, Guyard, Barrette, etc., ont contribué plus spécialement à éclairer.

Étiologie. — La néphrite aiguë suppurée est une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse. Les faits qui ont été observés par Billard, Rayer, etc., chez les enfants du premier âge, sont exceptionnels. Le sexe ne semble pas avoir d'influence.

tion générale de l'organisme, où les germes parasitaires ont pénétré par effraction et suivant le processus général que nous avons exposé dans le chapitre précédent.

1. La suppuration pourtant ne fait pas partie intégrante du processus histologique des néphrites infectieuses ascendantes ou chirurgicales. A la suite des obstacles apportés au libre cours de l'urine, la pression augmentant dans le système d'écoulement, il peut se développer une irritation lente, progressive, qui donne lieu à une néphrite chronique à type interstitiel particulier, et que les expériences de Charcot, Gombault, Aufrecht ont bien contribué à mettre en évidence.

Pour ne pas scinder la question des néphrites chirurgicales, nous indiquerons sommairement, dans cette note, les principaux caractères de cette néphrite interstitielle chirurgicale : elle débute par le sommet des pyramides au lieu d'avoir son point de départ dans la substance corticale, gagnant de proche en proche les parties profondes du rein, et présente cette propriété bien nette d'être régulièrement répartie sur toutes les portions du parenchyme, et par conséquent de ne pas donner lieu à la formation de granulations. Cette variété de néphrite a été particulièrement bien étudiée par Lancereaux (voy. art. Reis, *Dict. encycl.*).

Parmi les causes susceptibles d'entraîner la suppuration du rein, les micro-organismes occupent le premier rang et d'abord celui de la fermentation ammoniacale, que ce soit le *micrococcus ureæ* de Pasteur, de Cohn et de Van Tieghem, ou la bactérie articulée de Ch. Bouchard. C'est lui qui est le point de départ des néphrites suppuratives consécutives aux altérations de la vessie, de la prostate et de l'urèthre dont Traube d'ailleurs et Beckmann avaient depuis longtemps soupçonné la nature. Mentionnons aussi le gonococcus de la blennorrhagie découvert par Neisser, dont l'influence paraît évidente depuis les observations de Murchison, Finger de Vienne, et Leprévost, et enfin le bacille tuberculeux.

Le cathétérisme de l'urèthre, quand il provoque l'évolution d'une néphrite suppurée, agit probablement en introduisant dans la vessie les mêmes éléments parasitaires.

Le *traumatisme* donne rarement lieu à la formation de pus dans le rein : Aran, Rayer, Howship, en ont cependant rapporté des exemples. Dans un relevé de quarante cas de contusion des reins, Bloch n'a trouvé la suppuration que quatre fois. Les *plaies* du rein sont habituellement suivies de néphrite suppurative, qui s'accompagne alors de périnéphrite.

La néphrite suppurée se produit *par contiguïté* dans les inflammations du péritoine, du tissu conjonctif périnéphrétique, du psoas, des vertèbres, des côtes. Les abcès du foie peuvent développer une inflammation suppurative dans le rein droit, ceux de la rate dans le rein gauche : ces cas sont peu fréquents. La néphrite suppurée *par continuité* est la plus commune : elle succède alors à une inflammation des voies urinaires. La *pyélite*, surtout la pyélite calculeuse, lui donne souvent naissance ; il en est de même de la cystite, du rétrécissement des uretères, qu'il soit inflammatoire, cicatriciel ou dépendant de tumeurs de voisinage.

Enfin, les abcès rénaux s'observent assez fréquemment dans les *maladies de la moelle épinière* qui s'accompagnent de paraplégies : il se produit alors une mortie vésicale qui est suivie de distension des uretères et du bassinet et d'une décomposition ammoniacale de l'urine avec toutes ses conséquences. On a souvent pris l'effet pour la cause et décrit sous le nom de *paraplégies réflexes consécutives à la néphrite* des myélites accompagnées d'altération des voies urinaires consécutive à la paralysie vésicale.

Anatomie pathologique. — Lecorché reconnaît deux stades à la néphrite aiguë suppurée : une période d'hypérémie, une période suppurative.

Dans la première, les reins sont volumineux, deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal, leur coloration est brune, leur consistance molle. Sous la capsule, qui est parfois épaissie, les étoiles de Verheyen apparaissent injectées, parfois même on voit de nombreuses petites taches ecchymotiques au milieu desquelles on aperçoit des *taches blanchâtres* faisant saillie à la surface et adhérant à la capsule du rein. A la coupe il s'échappe une notable quantité de sang et il y a peu de différence d'aspect entre les deux substances ; la substance corticale est augmentée de volume, infiltrée de sérosité, parsemée de petites taches et de stries hémorragiques. La muqueuse des calices et des bassinets est hypérémiée.

A la deuxième période les reins sont envahis par le pus; le plus souvent celui-ci est collecté en foyers de nombre ou de volume très variables; mais il peut s'y rencontrer aussi à l'état de simple infiltration. On peut observer et l'on décrit généralement plusieurs types de suppuration rénale : 1° En premier lieu, la *suppuration diffuse consécutive à la pyélite*, suite de dilatation des voies urinaires; le micro-organisme a été apporté le plus souvent par le cathétérisme et a trouvé le milieu favorable à sa pullulation rapide et de proche en proche il a envahi le tissu même du rein. Ici la substance corticale ne présente ni abcès, ni loges, sa coloration est jaunâtre; on observe seulement à la surface de l'organe quelques kystes remplis d'un liquide trouble, quelquefois même purulent. — 2° Dans une seconde forme (néphrite rayonnante (Barrette), néphrite parasitaire de Klebs), le processus suppuratif a des allures différentes; c'est la néphrite des opérations pratiquées sur les voies urinaires et celle de la blennorragie. Ici la fonte purulente suit une marche bien déterminée : elle commence vers les cônes médullaires et se propage en *rayonnant*, en suivant des traînées blanchâtres qui s'épanouissent en éventail jusqu'aux taches blanches signalées plus haut à la surface du rein, et que la coupe montre bien se propager jusqu'aux sommets des pyramides. Le point de départ de la fonte purulente est dans les canalicules que l'on rencontre autour des foyers purulents gorgés de microcoques, fait qui justifie bien la dénomination de néphrite canaliculaire parasitaire attribuée par Virchow à ce genre d'altération rénale. Les portions de parenchyme comprises entre deux foyers sont comprimées, réduites parfois à l'état de cloisons formant brides; les canalicules qui y survivent sont en général atteints de nécrose épithéliale (Klebs, Recklinghausen, Ebstein). 3° La troisième forme décrite par Bazy, sous le nom de glomérulo-néphrite suppurée, concerne les abcès miliaires disséminés de la *substance corticale*. Ceux-ci peuvent

s'être développés soit autour des canalicules, soit autour des glomérules par voie de propagation simple du processus purulent; mais ils sont souvent complètement isolés et doivent en pareil cas dépendre d'embolies microbiennes (Barrette): en ce cas-là ils ont une grande analogie avec les *abcès miliaires* de la néphrite métastatique (néphrite pyémique de Rayer) qui prédominent au niveau de la substance corticale et sont entourés d'une zone de congestion intense. 4° Enfin on observe de gros abcès du rein (néphrite suppurée circonscrite).

Les abcès peuvent se terminer de plusieurs façons différentes : quelquefois la poche de l'abcès se rétrécit et son contenu subit une transformation caséeuse ou calcaire. Dans un certain nombre de cas, la suppuration traverse la capsule du rein, s'étend au tissu conjonctif périnéphrétique : il se forme alors des trajets fistuleux par lesquels le pus peut être évacué au dehors à travers les parois abdominales ou lombaires, ou se déverser dans un organe plus ou moins éloigné, le péritoine, l'intestin, les plèvres et les bronches, le foie, la rate. Parfois aussi le pus se vide dans le bassinet et est expulsé avec l'urine : ce mode de terminaison est de beaucoup le plus favorable. La gangrène vient parfois compliquer les accidents rénaux (Cornil).

Description. — Les symptômes de la néphrite suppurée varient un peu suivant les causes qui en ont déterminé l'apparition. Il en est un certain nombre pourtant qui se présentent d'une façon assez régulière et indépendamment du type en présence duquel on se trouve ; ces symptômes principaux sont le frisson, la fièvre, les troubles digestifs, les vomissements, la douleur ; on observe en même temps des troubles de la sécrétion urinaire.

Le *frisson* du début, auquel Rayer attachait une grande importance, varie beaucoup d'intensité. Quant à la fièvre, elle affecte les allures les plus variées : parfois extrêmement intense, à début brusque et atteignant 40 degrés, elle offre les caractères généraux de l'accès intermittent avec cette différence toutefois, que l'accès est incomplet et que les stades en sont mal proportionnés. D'autres fois, elle est à peine dessinée, n'est révélée que par le fait du hasard, mais persiste avec ténacité, c'est la fièvre urinaire chronique de Guyon. Le plus souvent elle s'accompagne de troubles très accentués du côté du tube digestif : sécheresse de la bouche, nausées, vomissements, et plus tard diarrhée. La peau est en même temps sèche et rugueuse, et la langue, grillée au centre, rouge sur les bords, présente à un haut degré cet état que le professeur Guyon décrit sous le nom d'aspect urinaire de la langue.

La *douleur* est un phénomène de la plus haute valeur ; elle se

présente sous la forme d'une douleur fixe avec irradiations. La douleur fixe est localisée dans la région rénale au niveau du carré des lombes : sourde et profonde, elle consiste en un sentiment de tension avec exacerbations plus ou moins vives et irrégulières. Le malade se couche sur le côté sain lorsqu'un seul organe est affecté ou reste dans le décubitus dorsal si la suppuration atteint les deux reins ; ses souffrances s'exaspèrent par la pression, les mouvements, les efforts de la toux, la chaleur du lit, etc. Il se produit alors des irradiations douloureuses le long des uretères, du côté de la vessie, du canal inguinal et du testicule, plus rarement dans la direction de l'estomac et du diaphragme.

Il est parfois possible de reconnaître par la palpation ou même par la percussion (Piorry) l'augmentation du volume du rein.

Les *troubles de la sécrétion urinaire* varient aussi avec la cause productrice de la néphrite suppurative : peu abondante, très colorée, très chargée de matières salines, pauvre en urates et en acides uriques, elle contient parfois un peu de sang, surtout à la suite des traumatismes, et de petites quantités d'albumine lorsque l'inflammation a gagné les épithéliums; lorsqu'elle succède à un état chronique de la vessie ou de l'urèthre, l'urine peut être *alcaline*, assez abondante, d'aspect blanchâtre, muqueux et filant, laissant déposer du mucus d'une façon uniforme, quelle que soit la période de la miction que l'on considère (urine rénale de Guyon). Le plus souvent elle est acide.

Dans les cas de suppuration primitive de l'organe on peut observer de la dysurie et même de l'anurie complète pouvant entraîner très rapidement le coma urémique et la mort (Rayer). Taylor a cité un fait où l'on constata le rejet d'une masse grisâtre constituée par des débris du parenchyme rénal lui-même.

Dans quelques cas, la néphrite aiguë, au lieu de conserver une forme franchement inflammatoire, affecte les allures des maladies typhoïdes et s'accompagne de symptômes adynamiques ou ataxiques avec prostration, fuliginosités, etc. D'autres fois, surtout lorsqu'elle est secondaire, la néphrite suppurative peut rester latente ; cette forme latente a été observée par Rayer dans la grossesse, chez les cancéreux, à la suite de péritonites, ou encore dans les affections thoraciques.

Marche, Durée, Terminaisons. — Le processus phlegmasique susceptible de donner naissance à la néphrite suppurative peut s'arrêter aux diverses étapes de son évolution. Si la période d'hyperémie n'est pas franchie, les accidents peuvent ne durer que quarante-huit heures, huit ou neuf jours au plus. Dans ce cas, les phénomènes diminuent d'intensité, la douleur se localise

davantage et finit par disparaître ; l'urine reprend ses caractères normaux. Lorsque, au contraire, la suppuration s'est établie, la durée de la maladie est beaucoup plus longue, et souvent le malade, en proie à de la diarrhée persistante, miné par une fièvre quasi continue, tombe dans un état de cachexie connu sous le nom de *phtisie rénale*, et auquel il succombe.

Lorsque le pus est formé dans le rein, on peut voir survenir du côté des extrémités inférieures des *troubles paralytiques* qui constituent la plus grave des complications. Ces troubles se limitent aux membres inférieurs et même à certains groupes de muscles et consistent plutôt en *parésie* qu'en une paralysie complète. La vessie et le rectum ne sont pas atteints, l'excitabilité réflexe est intacte et il n'y a en aucun point d'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale ; les membres parésiés n'offrent pas de douleurs ; l'anesthésie s'observe quelquefois. Les auteurs sont loin de s'entendre sur la nature de ces accidents. Stanley, qui les a observés le premier, les considérait comme une paralysie réflexe, opinion admise par un grand nombre d'auteurs : Graves, Rayer, Leroy d'Étiolles, Brown-Séquard, etc. Brown-Séquard admet que l'irritation morbide partie des nerfs des voies urinaires se transmet aux vaso-moteurs de la moelle épinière et produit dans un segment médullaire un état anémique qui déterminerait la paraplégie. Pour Jaccoud, il s'agit là le plus souvent de paralysies par épuisement nerveux. Pour Gull et Romberg, les lésions rénales sont la conséquence de la myélite, et cette manière de voir nous paraît s'appliquer à la grande majorité des cas.

Le mode de terminaison le plus heureux des abcès du rein est celui où le pus se fait jour par le bassinet. Le pus est alors éliminé subitement par l'urine ; en même temps on peut trouver dans le liquide urinaire des débris du tissu rénal. L'évacuation par la région lombaire est ensuite la terminaison la plus favorable ; l'écoulement du pus dans l'intestin se reconnaît à l'examen des selles. Les communications avec les autres viscères sont toujours fatales.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic demande l'examen le plus attentif de tous les symptômes présentés par le malade. Le *lumbago* se distingue par son caractère nettement apyrétique, et par l'absence de troubles du côté de la miction. La *colique néphrétique* est également apyrétique, et la douleur qui la caractérise revient sous forme d'accès, de paroxysmes qui peuvent s'accompagner de défaillances et de syncope.

La *périnéphrite* est, à son début, difficile à distinguer de la néphrite suppurée : on pourra soupçonner la périnéphrite

lorsque l'empâtement de la région rénale sera considérable, les douleurs *pulsatives* (Rayer) et que l'urine ne sera pas modifiée. La pyélite se distingue de la néphrite suppurée par la purulence permanente des urines; dans la néphrite, lorsqu'elle est primitive, l'apparition du pus est toujours subite et passagère.

La néphrite suppurée peut être confondue avec la variole au début, la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente. On trouve cependant d'ordinaire, soit dans les symptômes locaux, soit dans les symptômes généraux, les éléments d'un diagnostic différentiel, et en tout cas l'évolution de la maladie vient bientôt lever tous les doutes.

Le *pronostic* est très grave, surtout lorsqu'on a affaire à un organisme affaibli par l'âge ou les maladies; les affections suppurées des reins sont ordinairement mortelles chez les vieillards. La possibilité de l'urémie vient encore assombrir le pronostic.

Traitement des néphrites aigues. — Dans la néphrite légère et superficielle, on doit conseiller au malade un régime doux, le repos, les bains tièdes, quelques légers purgatifs, et appliquer des sinapismes ou des ventouses sèches [1], à plusieurs reprises, sur la région lombaire. On prescrira en même temps comme alimentation l'*usage presque exclusif du lait*. Cette substance contient au point de vue alimentaire tous les éléments nécessaires à la réparation des éléments cellulaires, et introduit dans l'organisme la dose minima de poisons digestifs. Elle agit enfin comme diurétique puissant. Mais, au cas où le lait serait mal toléré, il faudra se rabattre sur le régime mixte, composé alors de la façon la plus sévère : potages maigres, œufs frais et bien cuits, gâteaux au lait et aux œufs, et comme boisson les *bières brunes* (stout, malt, etc.), que la torréfaction de l'orge rend moins irritantes, et que l'on peut boire largement étendues d'eau (eau d'Alet, de Vals, de Bussang, etc.). En tout cas on devra s'abstenir d'une façon absolue de vin, de bouillon gras et des aliments contenant trop de substances extractives ou toxiques (viandes noires, faisandées, poisson, etc.).

Plus tard, lorsque l'albuminurie aura disparu, on continuera

1. Nous pensons même que dans certains cas de néphrite infectieuse ou subaiguë, le *vésicatoire* peut être appliqué sans inconvénient. Sans doute nous n'irons pas, comme M. Lancereaux, jusqu'à conseiller l'usage interne de la cantharide : mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que toutes les fois que nous avons appliqué des topiques sur la région lombaire de malades affectés de congestion rénale d'origine rhumatismale, nous n'avons jamais eu à enregistrer l'augmentation de l'albuminurie, bien au contraire.

à suivre longtemps encore les mêmes règles hygiéniques, et lorsque l'alimentation azotée semblera pouvoir être reprise sans inconvénient, on s'en tiendra aux viandes susceptibles d'une assimilation aussi parfaite que possible et en première ligne le jambon, le porc frais (Potain), la volaille bouillie.

Le plus souvent les néphrites infectieuses ou subaiguës guérissent sans qu'on soit obligé de recourir à l'administration de médicaments internes; il est cependant quelques remèdes qui peuvent alors être administrés avec utilité. Nous citerons principalement le tannin, à condition d'être préparé à l'alcool (Potain) et à la dose de 0,20 à 0,40 cent. par jour, et l'alcool nitrique employé déjà anciennement par Viricel, Forget, et dont B. Teissier a montré les heureux effets dans l'albuminurie scarlatineuse et les œdèmes qui l'accompagnent.

Lorsque la néphrite se traduit par des phénomènes réactionnels, locaux et généraux, d'une intensité plus grande, il faut recourir à la méthode antiphlogistique, aux émissions sanguines locales (sangsues, ventouses scarifiées) et aux purgatifs. Les émissions sanguines, qui doivent être répétées au début, agissent à la fois comme révulsif et comme sédatif, et amènent rapidement un abaissement de la température, une diminution de la congestion rénale, et, par suite, de la quantité d'albumine contenue dans l'urine, en même temps qu'elles font disparaître la douleur. Les purgatifs offrent les mêmes avantages que les saignées, mais ils agissent d'une façon moins énergique et moins sûre; il faut se servir de préférence des purgatifs drastiques et éviter l'emploi du calomel, qui amène rapidement la salivation chez les albuminuriques. On se trouvera bien aussi, dans quelques cas, de l'emploi des diurétiques légers, comme le chiendent, et surtout des eaux alcalines (Vals, Vichy).

C'est surtout dans la néphrite suppurative qu'un traitement antiphlogistique rigoureux s'impose : il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée générale abondante, lorsqu'on a affaire à des constitutions robustes, et prescrire concurremment des ventouses ou des sangsues à la région lombaire. On ordonnera un régime très sévère, des boissons délayantes, un repos absolu. Les vomissements seront combattus avec la glace ou les boissons gazeuses.

Dans les cas où il existe un obstacle au cours de l'urine (rétrécissement de l'urèthre, etc.), il faut avant tout chercher à le faire disparaître. On s'efforcera aussi de combattre l'inflammation des voies urinaires et d'empêcher la décomposition ammoniacale de l'urine, soit par les lavages de la vessie, soit par les boissons acidules (acide chlorhydrique, benzoïque, salicylique).

Les précautions antiseptiques prennent ici une importance de premier ordre.

Enfin, si le pus tend à se faire jour au dehors, il faut ouvrir l'abcès afin de prévenir sa rupture dans les cavités viscérales.

RAYER. Traité des maladies des reins, t. I et II. — LEROY D'ÉTIOLLES. Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Paris, 1856. — V. CORNIL, th. de Paris, 1864. — WAGNER. Brit. med. Journ., 1667. — BARTELS. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1871. — DICKINSON. Med.-chir. Trans., 1873. — BLOCH. De la contusion des reins, th. de Paris, 1873. — KELSCH. Pathologie et histologie du rein chez les cholériques (Progrès médical, 1873). — KELSCH. Revue critique sur le mal de Bright (Arch. de physiologie, 1874). — COATS. Brit. med. Journ., 1874. — A. LAVERAN. Myélite centrale subaiguë, compliquée de néphrocystite ; remarques sur les paraplégies dites réflexes (Arch. de physiologie, 1875). — ROSENSTEIN. LECORCHÉ, CHARCOT. Loc. cit. — LANCEREAUX. Art. *Rein*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — PHISALIX. De la néphrite interstitielle aiguë, th. de Paris, 1877. — V. CORNIL. Sur les lésions du rein dans l'empoisonnement par la cantharidine (Comptes rendus, janvier et mars 1880). — LANDOUZY. Des paralysies dans les maladies aiguës, th. d'agrég., Paris, 1880. — L. DUMAS. Albuminuries chez la femme enceinte, th. de conc., 1880. — MAYOR. Lésions du rein chez les femmes en couches, th. de Paris, 1880. — HORTOLÈS. Processus histologique des néphrites, th. de la Faculté de Montpellier, 1881, publiée à Paris, avec planches. — Ch. BOUCHARD. Néphrite infectieuse (Société clin., 1880, et Congrès de Londres, 1881). — LABADIE-LAGRAVE. Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat., art. *Rein*. — BAZY, th. de Paris, 1880. — KANNENBERG. Ueber Nephr. bei acut. Infectionskrankh. (Zeitschrift fur klin. Med., 1880).— E. GAUCHER. Note sur la néphrite infectieuse diphthérit. (Bull. Soc. biol., 1881). — RENAUT. Arch. de physiol., 1881. — PETIT. Néphr. de la fièvre typh., th. de Lyon, 1881. — CAPITAN et CHARRIN. Rev. de méd., 1881. — CHARCOT. Leç. sur les mal. des reins, 2e édit., 1882. — LÉPINE. Rev. sur la néphr. scarlatineuse (Rev. de méd., 1882). — BRAULT. Des formes anat. path. du mal de Bright (Arch. gén. de méd., 1882). — AUFRECHT. Die Schrumpfniere nach. Cantharidin (Centralblatt, 1882). — DIDION, th. de Paris, 1883. — FÜRBRINGER. Néphr. diphthér. (Virchow's Arch., 1883). — GERMONT. Contrib. à l'étude expérim. des néphrites, th. de Paris, 1883. — LEPRÉVOST, th. de Paris, 1884. — STRAUS, ROUX, NOCARD et THUILLIER. Arch. de phys., 1884. — LONGUET. Néphro-typhoïde (Union méd., 1885). — DENUCÉ. Lés. rénales dans l'érysipèle, th. de Bordeaux, 1885. — ARTHAUD, th. de Paris, 1885. — CHARRIN. De la septicémie expérim., th. Paris, 1885. — AUFRECHT. Berl. klin. Wochenschr., 1886. — BARETTE. Des néphr. infect. chirurg., th. d'agrég., 1886. — GAUCHER. Pathog. des néphrites, 1886. — CORNIL et BABÈS. Les bactéries, 1887. — ALBARRAN. Et. sur le rein des urinaires, th. Paris, 1889. — CAUSSADE. La néphrite pneumonique, th. de Paris, 1890. — VIGNEROT. Contrib. à l'étude des néphrites, 1890. — ZASLIADKO. Diététique dans les néphrites, th. de St-Pétersbourg, 1890. — MARCHAND. Hist. de la Néphrite glomérulaire (Berl. klin. Woch., 1892, p. 22).— PRIOR. Action des albuminates sur le rein (Zeits. f. kl. Med. XVIII). — FAULHABER. Les bactéries du rein dans les maladies infectieuses aiguës (Ziegler's Allg. path., 1894). — MANNABERG. Etiologie des néphrites aiguës (Zeit. f. klin. med. XVIII). — ENRIQUEZ. Néphrites infectieuses, th. Paris, 1892. — LANCEREAUX. Néphrites toxiques (Sem. méd., 1892). — Discussion à l'académie de méd. de Paris sur le traitem. des albuminuries (Lancereaux, G. Sée, Bouchard Potain, etc., 1892). — HALLÉ. De l'infection urinaire (Ann. mal. org. gén., 1892). — LECORCHÉ et TALAMON. L'abus du lait chez les albuminuriques (Méd mod., 1893). — J. TEISSIER. Leçons sur la grippe, 1893.

DES NÉPHRITES CHRONIQUES (MAL DE BRIGHT).

Il y a dix ans à peine, la théorie dualiste du mal de Bright, défendue par l'école anglaise à la suite des recherches de Wilks, était, nous l'avons vu, à peu près universellement acceptée. Rendu, après Charcot, l'avait défendue franchement en la vulgarisant, et les cliniciens qui suivirent s'étaient habitués bien vite à opposer l'une à l'autre ces deux formes si tranchées en apparence dans leurs lésions anatomiques, auxquelles répondait un appareil symptomatique si différent : le *gros rein blanc*, avec son albuminurie massive, ses grands œdèmes et ses complications urémiques ou cérébrales rares; le *petit rein rouge* avec sa polyurie, ses œdèmes restreints et mobiles et ses tendances aux accidents urémiques, à l'amaurose et à l'hypertrophie cardiaque. C'est à peine si un chapitre bien effacé était réservé à la description des *néphrites mixtes*, que l'on admettait bien plus par simple induction que sur des faits rigoureusement observés, en considérant qu'il était bien difficile que des altérations vasculaires prononcées ne retentissent pas sur la nutrition des épithéliums, et réciproquement.

Aujourd'hui la question, nous l'avons dit, a changé de face, la néphrite parenchymateuse (gros rein blanc) passe à un rang tout à fait secondaire; on est même réduit à en mettre l'existence en doute, en tant que type primitif, si l'on considère que le gros rein blanc n'est le plus souvent qu'une néphrite infectieuse passée à l'état chronique, et qu'à ce titre il devient fatalement une néphrite diffuse. La néphrite interstitielle resterait donc la maladie de Bright par excellence.

Nous conserverons cependant dans notre description la division classique, et nous exposerons successivement l'histoire de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle; mais nous spécifierons bien auparavant que sous la dénomination de néphrite parenchymateuse, nous visons surtout des néphrites mixtes dont le nombre et l'importance ne sauraient plus maintenant nous échapper.

Et, en effet, les notions pathogéniques que nous avons exposées plus haut, l'anatomie pathologique et la clinique se réunissent pour corroborer cette assertion : car, s'il est vrai que la néphrite épithéliale des anciens auteurs est le plus souvent le reliquat d'une néphrite infectieuse aiguë, force est bien d'admettre que ses lésions en sont diffuses; nous savons enfin maintenant que les types anatomiques purs sont exceptionnellement retrouvés

sur la table d'amphithéâtre, et que les différences symptomatiques établies entre les deux formes classiques ne présentent plus de ligne de démarcation aussi tranchée : l'hypertrophie du cœur, l'urémie et l'amaurose ont été signalées dans le cours de la néphrite épithéliale, et les grands œdèmes constatés dans les formes interstitielles. Demain peut-être il faudra généraliser encore davantage et revenir franchement à la conception d'une maladie de Bright *une* dans son essence, avec de simples variétés de formes, commandées par la nature du processus morbide générateur, et surtout par la lenteur ou la rapidité de son évolution[1].

1. Néphrite épithéliale chronique. — Synonymie : *Néphrite parenchymateuse chronique. — Néphrite tubulaire* (Dickinson). — *Néphrite non desquamative* (G. Johnson). — *Gros rein blanc, gros rein lisse, rein de Bright* (Goodfellow, Wilks, etc.). — *Néphrite mixte.*

La néphrite épithéliale chronique est une maladie de tous les âges et atteint surtout les adultes du sexe masculin (Dickinson), ce qui tient sans doute au grand nombre de professions qui exposent à l'influence des changements brusques de température et au froid humide.

Le *refroidissement brusque* peut en effet amener des néphrites

1. L'avenir a pleinement justifié ces prévisions : aussi est-ce sans aucun étonnement que nous voyons M. Brault, dans son important article du Nouveau traité de Médecine, abandonner définitivement la description dichotomique classique et baser sa description exclusivement sur la notion évolutive.

Pour lui les inflammations du rein doivent se diviser simplement en néphrites aiguës, subaiguës, chroniques et en dégénérescences, les néphrites aiguës comprenant les néphrites passagères des pyrexies et les néphrites toxiques, les néphrites subaiguës répondant au type communément décrit sous le titre de néphrite épithéliale ou de gros rein blanc, les néphrites chroniques englobant les processus à tendances atrophiques, et répondant en général à une notion étiologique nettement définie : à l'idée d'une intoxication lente.

Nous ne pouvons qu'approuver pareille manière d'envisager le sujet. Et nous ajoutons que dans quelques années il y aura peut-être lieu d'aller plus loin et de tenir encore un plus grand compte de la notion étiologique et de décrire les néphrites en les catégorisant suivant leur cause, la nature et le mode d'action du poison générateur (chimique, organique ou microbien). Malheureusement dans un ouvrage absolument élémentaire, nous sommes encore tenus à nous conformer aux grandes divisions traditionnelles : nous nous réservons d'ailleurs de prendre prochainement comme base d'une étude générale sur l'albuminurie brigthique la division étiologique qui nous paraît beaucoup plus clinique et susceptible d'applications véritablement pratiques.

épithéliales aiguës susceptibles de passer à la forme chronique; de même l'action continue du froid humide amène dans le rein des altérations subaiguës et chroniques : aussi voit-on souvent la néphrite épithéliale chronique se développer chez les individus qui travaillent dans les caves ou qui habitent des sous-sols humides, chez les cochers, les bateliers, etc.

La *grossesse* est assez fréquemment une cause de néphrite épithéliale chronique : Leudet, Ollivier, Gubler en ont cité de nombreux exemples ; cependant Rosenstein et Vogel font jouer au refroidissement le principal rôle dans l'albuminurie puerpérale elle-même. Nous pensons que l'état puerpéral agit comme la syphilis [1], la cachexie paludéenne, la phthisie, les tumeurs blanches, les suppurations prolongées, etc., qui se compliquent souvent de néphrite épithéliale chronique (Bartels), c'est-à-dire à titre de maladie infectieuse.

Quant à l'alcoolisme, son influence est diversement interprétée : Malmsten et Frerichs disent avoir nettement constaté son action dans un cinquième et même un quart des cas ; mais d'autres observateurs sont arrivés à des conclusions opposées (Bartels, Rendu). Dans les pays où l'on constate en même temps la fréquence de l'alcoolisme et des altérations épithéliales du rein : Angleterre, Allemagne du Nord, Hollande, l'influence des températures basses et des conditions climatériques semble primer celle de l'alcool.

Anatomie pathologique. — L'aspect extérieur du rein dans la néphrite épithéliale chronique lui a fait donner le nom de *gros rein blanc*. En effet le rein est volumineux, sa coloration est pâle, blanc jaunâtre ou nacrée. La capsule s'enlève facilement et laisse voir au-dessous d'elle la substance corticale, dont la sur-

1. Rien ne saurait venir mieux à l'appui des idées générales que nous venons d'exposer dans la note précédente que l'histoire des déterminations rénales de la syphilis bien connues aujourd'hui depuis les travaux de Wagner, Mauriac, etc. et des néphrites paludéennes que l'on tend à mieux connaître depuis les recherches de Bartels, Kelsch et Kiener, Laveran, Millard, histoire qui prouve bien la nécessité de décrire isolément les altérations ressortissant à chacune de ces causes étiologiques.

Tandis que le paludisme peut entraîner suivant les zones marémmatiques où l'on observe tantôt le gros rein blanc, tantôt le petit rein rouge et granuleux, nous voyons la syphilis entraîner du côté du rein des modalités pathologiques bien plus variées encore, suivant surtout l'époque de leur apparition ; c'est ainsi que dans les manifestations tardives par exemple, on peut observer tantôt la dégénérescence amyloïde (35/51 Wagner), tantôt le rein granuleux atrophique, et plus rarement la gomme, et enfin la glomérule-néphrite aiguë de Wagner avec hématurie et urémie précoce.

face est lisse. Sur une coupe, la substance médullaire a conservé sa coloration rouge normale, les pyramides sont saines, leur coloration est peu modifiée ; la substance corticale, au contraire, est épaissie, d'une coloration blanche ou jaune uniforme présentant parfois des taches jaunes saillantes (*rein gras et granuleux de Johnson*) et des taches congestives.

L'examen histologique montre que les lésions sont spécialement localisées au niveau des tubes contournés. Ces tubes sont volumineux, tuméfiés ; dans un premier degré de la maladie les cellules ont subi une *tuméfaction trouble*, une infiltration granuleuse, qu'il est souvent difficile de distinguer à l'état normal. Dans les formes plus accentuées, les altérations de l'épithélium sont bien caractérisées : les cellules sont pâles, volumineuses, déformées, mal délimitées ; leur noyau est obscur et se colore mal, leur protoplasma est infiltré de petites granulations protéiques, de pigment sanguin et de gouttelettes graisseuses parfois assez volumineuses et très faciles à mettre en évidence par l'acide osmique. Un exsudat hyalin et transparent, englobant des cellules épithéliales détachées de la paroi, obstrue en général la lumière des tubuli. Des altérations cellulaires analogues existent dans les anses de Henle, mais semblent presque exclusivement bornées aux branches montantes (Cornil).

Les glomérules subissent en général des altérations appréciables. Le plus souvent ils sont augmentés de volume, augmentation qui va jusqu'à les quintupler (Colberg), et sous le microscope ils ont un aspect trouble et opaque : les cellules endothéliales qui tapissent la face interne de la capsule de Bowmann ont subi une dégénérescence granulo-graisseuse (Cornil et Ranvier). Virchow a décrit une prolifération nucléaire à la surface des anses vasculaires du glomérule. Les artérioles du labyrinthe restent perméables aux injections (Coats). Conheim cependant affirme les avoir trouvées altérées dans quelques cas.

Les tubes collecteurs des pyramides demeurent intacts ; quant au tissu conjonctif, il est le siège d'un léger degré d'épaississement.

Mais cette forme anatomique est assez rare, et le plus souvent c'est au *petit rein gras de Johnson* que l'on a affaire. Dans cette forme, le rein est moins volumineux, quoique toujours un peu gros ; la capsule est adhérente par places et l'on reconnaît à sa surface quelques granulations. A la coupe on constate des points atrophiés et des bandes de tissu fibreux autour desquelles se voient des infiltrations de jeunes cellules qui entourent et enserrent les glomérules et les canalicules. Les granulations, au contraire, correspondent à des parties plus récemment enflam-

mées et où l'on trouve des tubes épithéliaux gonflés et occupés par des cylindres. Quant au glomérule, sa capsule est épaissie, entourée parfois d'une couronne de jeunes cellules et présente souvent un exsudat albumineux dans sa cavité. Les artérioles sont altérées et leur tunique nettement épaissie. Mais ce qu'il est bon de bien mettre en relief, c'est qu'en pareil cas la sclérose n'est ni diffuse ni systématisée : c'est une *sclérose en îlots* et qui ne s'accompagne pas de kystes. En tout cas, le petit rein jaune peut succéder directement au gros rein blanc, processus qui réalise en quelque sorte l'ancienne évolution assignée par Bright à la maladie qui porte son nom.

L'interprétation des lésions qu'on observe dans la néphrite épithéliale chronique n'est pas exempte de difficultés. Kelsch, se fondant sur l'absence de prolifération et de dédoublement des noyaux, sur l'infiltration des cellules par des granulations graisseuses, ainsi que sur l'intégrité des vaisseaux et du tissu conjonctif interstitiel, conteste la nature inflammatoire de la néphrite épithéliale chronique et considère l'altération fondamentale du gros rein blanc comme une sorte de nécrobiose liée à l'insuffisance des processus nutritifs locaux. Charcot et Rendu admettent l'existence possible d'un processus inflammatoire qui ne porterait que sur les épithéliums (Charcot, Rendu).

Description. — Sauf les cas où la néphrite épithéliale chronique succède à la forme aiguë, et où son invasion s'est annoncée par de la céphalée, des nausées et de la pollakiurie, son début est lent et insidieux, souvent fort difficile à préciser. Des douleurs sourdes plus ou moins intenses au niveau des reins, des troubles de la vision, une céphalée persistante, tels sont parfois les symptômes initiaux. Le plus souvent il existe en même temps un sentiment de faiblesse générale, le visage est pâle et fatigué, l'appétit est diminué. Mais, quel que soit le mode de début, la néphrite épithéliale confirmée est caractérisée par trois phénomènes de la plus haute importance : l'*hydropisie*, les *modifications de la sécrétion urinaire*, l'*altération du sang*.

L'*hydropisie* est ordinairement le premier symptôme qui attire l'attention du malade. D'abord passagère, elle débute soit dans le tissu cellulaire des paupières, soit dans le tissu conjonctif périmalléolaire lorsque le malade s'est tenu longtemps debout. L'œdème disparaît parfois complètement pour reparaître de nouveau après quelques jours ; il finit par s'installer à demeure en envahissant peu à peu la face, le cou, le dos des mains, les membres inférieurs, le scrotum, etc. Dès lors l'anasarque est constituée ; des épanchements se produisent dans les synoviales articulaires et dans les séreuses, péritoine, plèvre, péricarde, arachnoïde.

L'anasarque du mal de Bright a été attribuée depuis longtemps déjà à la déperdition de l'albumine, à l'*hypoalbuminose* (l'albumine du sang ayant, d'après Cl. Bernard, la propriété de s'opposer à la filtration du sérum à travers les parois des vaisseaux). Et, en effet, on a pu constater maintes fois que le poids spécifique du sérum sanguin tombait chez les brightiques de 1015 à 1022, la moyenne étant 1030 (Christison, Rayer, Bartels). On a fait intervenir encore, et avec raison, la rétention de l'eau, du sang (Rehder, Bartels), les complications cardiaques, mais surtout les altérations de texture des petits vaisseaux (Cohnheim, Thomas, Ewald). Enfin dans ces derniers temps, Potain a montré que l'infiltration des tissus pouvait avoir une autre origine, en prouvant que certains cas de néphrite unilatérale s'accompagnaient d'un œdème limité au côté lésé. En pareil cas, on est bien obligé de faire intervenir les influences réflexes. Néanmoins, dans ses études de clinique médicale, Lecorché est revenu très catégoriment à cette opinion, que l'œdème de la néphrite parenchymateuse était le résultat d'une insuffisance cardiaque par dilatation, qu'en d'autres termes, l'anasarque de la maladie de Bright était toujours d'origine cardio-vasculaire.

La quantité d'*urine* rendue dans les vingt-quatre heures est généralement diminuée ; elle varie entre 500 et 600 grammes et dépasse rarement 1000 grammes. On peut la voir tomber à 50 grammes : cette diminution de la sécrétion urinaire s'explique très vraisemblablement par l'obstacle que les cylindres accumulés dans les tubuli contorti apportent à son cheminement. Les besoins d'uriner sont fréquents et pénibles et forcent les malades à se relever pendant la nuit. La coloration de l'urine est rouge foncé : elle est trouble par suite des sédiments qu'elle contient, sa densité est normale ou légèrement augmentée.

La principale modification de l'urine porte sur la présence de l'*albumine*. Cette albumine, qui est identique à la sérine et à la globuline du sang, existe parfois en quantité considérable ; elle oscille entre 2 gr. 5 et 15 grammes par litre, entre 6 et 12 grammes par vingt-quatre heures (Lecorché) ; elle peut cependant être beaucoup plus abondante et dépasser 20 grammes par litre : l'urine contient alors plus d'albumine que la sérosité du vésicatoire.

L'*urée* est en général diminuée (Charcot), ce qui tient à la fois au ralentissement des processus nutritifs (Semmola) et à la présence de l'urée dans le liquide de l'hydropisie.

La quantité d'*acide urique* n'est pas sensiblement modifiée.

L'urine contient des cylindres, et parfois aussi des corpuscules sanguins, des cellules épithéliales altérées, des globules graisseux

provenant de la rupture de quelques cellules. Parmi ces éléments divers, les cylindres urinaires occupent assurément la première place. Bien qu'à une certaine époque on en ait exagéré l'importance, il est bon, soit au point de vue du diagnostic, soit à celui du pronostic, de tenir compte de leur quantité et de leurs caractères. Les cylindres épithéliaux provenant d'une sorte de desquamation des tubes droits ou des collecteurs n'ont pas une signification bien sérieuse. Les tubes hyalins ou granulo-graisseux, surtout quand ils existent en grand nombre, impliquent toujours l'idée d'une affection grave et même avancée de l'organe (voy. plus haut l'article Albuminurie, p. 869).

L'*altération du sang* est en relation directe avec la perte d'albumine qui se fait par les urines. Tandis que l'albumine, la globuline et les sels diminuent d'une façon notable dans le sang, la proportion d'eau augmente, et cette hydrémie n'est pas sans influence sur la production des hydropisies. En même temps, les globules sanguins sont détruits dans une notable proportion: Lecorché et Talamon ont vu les globules rouges descendre au chiffre d'un million. Il résulte de ces altérations des troubles profonds dans la nutrition générale qui amènent rapidement les sujets atteints de néphrite parenchymateuse à la cachexie.

Complications. — L'hydropisie de la néphrite épithéliale donne lieu à un certain nombre de complications : l'*œdème de la glotte* est une des plus graves, mais non des plus fréquentes : d'après les relevés de Frerichs et de Rosenstein, l'infiltration des replis ary-épiglottiques n'a amené la mort que 4 fois sur 292 cas de maladie de Bright. L'*œdème du poumon* est beaucoup plus fréquent, et comme l'*hydrothorax* et *l'hydro-péricarde*, il peut avoir les conséquences les plus sérieuses. Traube attribuait aussi les accidents urémiques à l'œdème du cerveau ; dans le relevé précité les épanchements ventriculaires ont été observés 73 fois.

L'œdème, en distendant les tissus, altère profondément leur vitalité et les rend inaptes à réagir contre les atteintes morbides, et en particulier contre les phlegmasies.

La *bronchite* est la plus fréquente des complications pulmonaires (Rayer). Ch. Lasègue a étudié les bronchites qui surviennent chez les albuminuriques. D'après lui, ces bronchites spéciales affectent trois formes principales. La première, qu'on a souvent confondue avec l'œdème du poumon, est caractérisée par des accès de dyspnée passagère, plutôt nocturne que diurne, rendant impossible le séjour au lit et la position horizontale, et s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse thoracique tout spécial. Pendant ces crises, l'auscultation révèle en des points limités, aussi bien à la base qu'au sommet, des foyers de râles crépitants fins ;

ces râles vont en diminuant d'intensité à la périphérie des foyers, et offrent cette particularité qu'ils se déplacent sous l'oreille pendant une auscultation de quelques minutes. L'expectoration est nulle. Cet ensemble de symptômes peut être le premier indice d'une albuminurie latente. La deuxième forme, tout en rappelant l'idée d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou d'une pleurésie, ne correspond exactement à aucune de ces maladies. Elle apparaît brusquement avec toute son intensité, la dyspnée est encore plus marquée que dans la première forme; il existe des foyers dans la totalité desquels on perçoit des râles crépitants fins et plus tard des râles humides. Les crachats sont muqueux ou muco-purulents, généralement striés de sang. La résolution est très rapide. La troisième forme s'élève aux proportions d'une véritable broncho-pneumonie ; elle apparaît subitement après une bronchite passagère et se caractérise par une oppression continue avec exacerbations, une toux fréquente, une expectoration abondante et sanguinolente, et par les signes stéthoscopiques de la broncho-pneumonie. Son pronostic, comme celui des autres formes, n'est pas grave. Ces manifestations bronchiques peuvent coïncider avec d'autres symptômes urémiques.

La *pneumonie* est moins fréquente que la bronchite dans la néphrite parenchymateuse. Elle siège ordinairement à la base et offre une grande tendance à la suppuration et à la gangrène. Malgré la fièvre qui l'accompagne, la proportion d'urée n'est jamais augmentée dans l'urine (Jaccoud); elle subit plutôt une diminution ; d'après Rosenstein, elle ne dépasserait pas 4 à 5 gr. par jour ; les chlorures ne disparaissent pas de l'urine comme dans la pneumonie franche, dont elle offre d'ailleurs les signes fonctionnels et physiques.

Les *troubles gastro-intestinaux*, en dehors des symptômes dyspeptiques communs à tous les brightiques, consistent en vomissements et en diarrhée, qu'il ne faut pas confondre avec l'urémie gastro-intestinale. Les vomissements et les selles diarrhéiques, symptomatiques de l'inflammation du tube digestif, ne contiennent que de faibles quantités d'urée, mais jamais de carbonate d'ammoniaque ; ils sont généralement passagers.

Les *inflammations des séreuses* sont assez fréquentes (81 sur 202 cas) : elles atteignent, par ordre de fréquence, les plèvres, le péritoine, le péricarde, les séreuses articulaires ; elles apparaissent brusquement, donnent lieu à un exsudat abondant et ne se traduisent pas, en général, par des réactions très marquées, ce qui les fait souvent passer inaperçues.

Du côté de la *peau*, on voit fréquemment survenir des rougeurs, des érythèmes plus ou moins étendus; les moindres érail-

lures, les piqûres faites dans un but thérapeutique, s'enflamment rapidement et donnent naissance à des érysipèles simples ou gangreneux. Toutefois, ces inflammations de la peau manquent souvent de netteté dans leurs allures; sans réaction fébrile marquée, torpides souvent dans leur marche, elles se rapprochent beaucoup de ces phlegmasies bâtardes que les anciens décoraient à juste titre du nom de *leuco-phlegmasies*.

On a observé encore les exanthèmes papuleux : lichen, urticaire, l'eczéma, l'ecthyma et jusqu'au psoriasis (Quinquaud (Collin).

Jusqu'à ces dernières années, on considérait la néphrite parenchymateuse comme se compliquant exceptionnellement de lésions cardiaques. Aujourd'hui ces complications sont nettement admises par Bamberger, Cornil, Weiggert. Ce fait ne saurait surprendre, si l'on considère que la néphrite épithéliale chronique n'est souvent que le résultat d'une néphrite aiguë, et si l'on se rappelle qu'en cette circonstance les lésions du cœur sont loin d'être rares.

Marche. Terminaisons. — La néphrite épithéliale chronique a toujours une marche lente, bien que le plus souvent régulièrement progressive. Il est habituel qu'elle ne dépasse pas une durée de deux années : toutefois, il n'est pas rare d'observer des périodes d'amélioration de plus ou moins longue durée. Celles-ci s'annoncent par un amendement général des symptômes : l'œdème s'atténue ou disparaît, l'albumine diminue, les forces semblent revenir, etc. Cette phase de rémission, qui est marquée ordinairement par l'installation d'une polyurie franche, coïncide avec une poussée inflammatoire sur le tissu cellulaire interstitiel, et peut se prolonger assez longtemps. Mais la maladie reprend ses droits, et après une série d'oscillations plus ou moins répétées, les accidents reprennent leur cours normal et le malade est emporté par une des complications que nous avons énumérées. La mort survient directement par insuffisance urinaire et urémie, ou indirectement par une phlegmasie secondaire (pneumonie, pleurésie, etc.). Le pronostic est donc toujours grave, bien que la guérison ne soit pas impossible. Wagner en a cité des exemples.

Traitement. — La première indication qui s'impose en présence des déperditions que l'albuminurie fait subir à l'organisme est de soutenir les forces du malade et de s'opposer aux progrès de la cachexie. Le régime lacté, vulgarisé surtout par Semmola, Jaccoud, G. Sée, Potain, lorsqu'il est bien supporté, donne les meilleurs résultats, autant par l'assimilation facile du lait que par ses propriétés diurétiques spéciales; sous l'influence de ce

régime, la diurèse se rétablit le plus souvent, l'albuminurie diminue et les hydropisies disparaissent. On aura recours en même temps aux toniques : eaux ferrugineuses, préparations martiales (perchlorure de fer de préférence), quinquina, etc.

Mais il est bon de se rappeler que le régime lacté exclusif ne doit pas être prescrit d'une façon inconsidérée ni prolongé d'une façon indéfinie. Le régime lacté doit être réservé pour les poussées aiguës ou subaiguës, pour les anasarques accompagnés de diminution notable des urines ou les accidents qui paraissent relever de l'insuffisance urinaire. D'ailleurs tous les malades ne le supportent pas aisément ; alors il faut recourir au régime mixte, en se conformant aux règles que nous avons exposées plus haut (Voy. p. 919). Les médications recommandées contre la néphrite épithéliale chronique sont fort nombreuses. Les bons effets qui ont parfois suivi l'emploi du tannin et de l'acide gallique sont dus sans doute à l'action tonique de ces médicaments (Gubler). La fuchsine a été récemment préconisée par un certain nombre d'auteurs (G. Bergeron et Clouet, J. Feltz, Bouchet) ; mais ses effets sont très incertains.

On combattra l'accumulation des déchets organiques dans la circulation en agissant sur les organes qui peuvent suppléer le rein : la stimulation du tube digestif par les purgatifs remplit bien cette indication. Dans le même but, on excitera le fonctionnement de la surface cutanée par les bains tièdes, les frictions stimulantes, et pour quelques malades par les bains de vapeur, les bains d'air sec (Delalande).

Les sudorifiques, jaborandi, pilocarpine, etc., n'ont pas répondu aux espérances qu'on avait fondées sur leur emploi. Par contre, les diurétiques semblent plus fidèles ; et parfois quelques doses de digitale ou de caféine, prescrites d'une façon opportune, ont conjuré des accidents menaçants en faisant remonter à la normale le taux de la sécrétion urinaire. La diurétine introduite en thérapeutique par Schrœder et Graux, en 1889, semble mieux agir dans l'anurie d'origine cardiaque que dans l'anurie brightique.

Enfin on utilise, et souvent d'une façon efficace, les inhalations d'oxygène. Cette médication, préconisée dès 1867 par Semmola, est dirigée contre l'origine hématique probable du mal de Bright, et destinée par conséquent à favoriser la combustion des albuminoïdes, mais elle trouve aussi son indication dans l'hypoglobulie brightique qu'elle combat généralement d'une façon avantageuse.

II. Néphrite interstitielle chronique. — Synonymie : *Rein contracté, petit rein rouge, rein goutteux. — Sclérose du rein. — Néphrite hyperplasique. — Néphrite proliférative* (Lancereaux).

La néphrite interstitielle est caractérisée par la néoformation d'un tissu embryonnaire qui, par son organisation ultérieure, aboutit à la sclérose du rein. Sans doute dans la forme précédente nous avons constaté aussi des altérations du tissu conjonctif, avec tendance à la sclérose ; mais celle-ci, n'affectant aucun caractère méthodique, se développait irrégulièrement et sous forme d'*îlots*. Ici, au contraire, et c'est ce qui donne à la néphrite interstitielle sa véritable individualité, la sclérose se développe suivant un *processus systematique* frappant tantôt un *système canaliculaire* tout entier, depuis son origine (le glomérule) jusqu'à sa terminaison (la papille rénale), constituant ainsi la *cirrhose glandulaire* de Cornil et Brault, tantôt atteignant les vaisseaux d'une façon marquée pour créer le type de la *cirrhose rénale vasculaire*.

Étiologie. — Sauf les cas où la néphrite interstitielle est consécutive à une lésion des voies urinaires, faits sur lesquels nous avons déjà insisté plus haut et que nous retrouverons en faisant l'histoire de la lithiase rénale ou de l'hydronéphrose, et exception faite aussi des circonstances, extrêmement rares du reste, où elle se serait développée à la suite d'une contusion de la région lombaire (Potain), la néphrite interstitielle est toujours liée à l'évolution d'un état diathésique ou d'une dyscrasie constitutionnelle.

La néphrite interstitielle chronique est une maladie de tous les âges, mais sa fréquence va en augmentant graduellement de l'enfance à la vieillesse. Sur 308 cas relevés par Lecorché, la mort survint 216 fois entre quarante et soixante-dix ans. Son maximum de fréquence est à cinquante ans (Dickinson). Chez les vieillards, la tendance à la sclérose (*rein sénile*) est très prononcée ; Lemoine a trouvé l'épaississement et la transformation fibreuse des glomérules dans plus d'un tiers des cas entre soixante-quinze et quatre-vingt-quinze ans [1]. Le sexe semble aussi avoir une influence ma-

1. Le rein sénile n'est pas, à vrai dire, le résultat d'un processus irritatif analogue à celui de la néphrite interstitielle vraie, mais d'un processus atrophique simple, qui semble lié à la dégénérescence athéromateuse des artères et à l'irrigation moindre des glomérules (Demange, Seidler). Mais Ballet, dans ces derniers temps, a établi que le rein sénile s'accompagne d'altérations épithéliales analogues à celles de la néphrite saturnine ; et, sans être aussi affirmatif, Duplaix, dans

nifeste : le nombre des hommes atteints de sclérose du rein est double de celui des femmes.

La *goutte*[1] est une des causes les plus communes de la néphrite interstitielle ; c'est à cette fréquence que la maladie doit ses noms de *néphrite goutteuse* (Rayer) et de *rein goutteux* (Todd, Garrod, Charcot), dénominations qui ont le tort de faire croire qu'elle est toujours liée à la diathèse urique.

Le *rhumatisme* n'a qu'une influence beaucoup plus obscure bien qu'incontestable (Lecorché et les auteurs anglais) ; il semble agir surtout en déterminant la sclérose et l'athérome des artères. Lancereaux a constaté la fréquence de l'épaississement des parois des artères rénales avec néphrite interstitielle chez des sujets ayant présenté antérieurement des attaques de rhumatisme.

Le *saturnisme* est une cause très fréquente de néphrite interstitielle. L'action nocive du plomb sur le rein a été bien mise en lumière par A. Ollivier au moyen d'expériences directes sur les animaux. Il ne semble pas cependant que les altérations du rein se rencontrent dans l'intoxication aiguë (Rosenstein, Lancereaux) ; la néphrite interstitielle, à la suite de l'intoxication saturnine chronique, est, au contraire, admise par tous les pathologistes. D'après les relevés de Garrod on l'aurait rencontrée 26 fois sur 42 décès.

L'influence de l'*alcool* a été diversement interprétée. Quelques auteurs, G. Johnson, Grainger-Stewart, Rendu, etc., regardent l'alcoolisme chronique comme une cause très commune de la prolifération conjonctive du tissu rénal ; Dickinson et Lancereaux lui refusent au contraire toute importance. D'après Lancereaux, l'alcoolisme détermine, dans le rein comme dans les autres organes, la stéatose et non la sclérose du tissu.

Quoi qu'il en soit, et malgré la grande diversité de ces condi-

une thèse encore récente (1883), admettant une opinion mixte, ne pense pas qu'il soit permis de rejeter complètement les altérations séniles du rein hors du cadre des néphrites.

1. L'influence de la goutte sur la production du rein contracté a été remise en question par les recherches de la Société de tempérance de Londres, recherches qui ont eu pour résultat de montrer que le rein goutteux était aussi fréquent chez les individus qui suivaient un régime très sobre que chez ceux qui usaient largement et des aliments azotés et des boissons riches en alcool (voy. Rendu, Th. d'agrég., 1878). Toutefois ces résultats ne sauraient infirmer en rien les notions préalablement acquises touchant l'influence de la goutte sur le développement des néphrites : ils prouvent seulement que le régime n'exerce pas sur le développement de la goutte l'influence qu'on pourrait croire, et que le rôle prépondérant à cet égard reste encore aux conditions héréditaires.

tions étiologiques, il n'en est pas moins évident qu'elles agissent toutes de la même manière en réalisant un état de dyscrasie[1] profonde qui réagit sur l'organe de l'émonction et y détermine des lésions évoluant suivant des types bien définis que nous avons à examiner maintenant, et dont nous aurons plus tard à interpréter le mécanisme.

Anatomie pathologique. — Le premier degré de la néphrite interstitielle chronique a été observé dans un nombre de cas relativement restreint, chez des sujets ayant succombé accidentellement. Le rein est hyperémié, légèrement augmenté de volume, de couleur rouge ou grisâtre ; la capsule se détache facilement. Sur une coupe, la substance corticale très colorée présente des taches grisâtres et de petits points rouges formés par les glomérules de Malpighi. Ces glomérules, très dilatés et congestionnés, sont parfois le siège de petites hémorragies, et le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré d'une quantité considérable de cellules embryonnaires dont l'accumulation, en certains points, amène des différences de coloration appréciables à l'œil nu. A ce moment les cellules des canalicules paraissent intactes.

A la deuxième période, *phase de sclérose*, on trouve un rein petit, rétracté sur lui-même, d'un volume et d'un poids souvent moitié moindres qu'à l'état normal. Sa consistance est fibreuse, sa coloration rouge, sa surface irrégulière, hérissée de saillies et sillonnées de dépressions plus ou moins profondes. La capsule est épaisse et adhérente, et, lorsqu'on cherche à l'enlever, on arrache en même temps des lambeaux de la substance corticale : au-dessous, la surface du rein est parsemée de petits kystes et de *granulations* saillantes de 1 à 1mm,5 de diamètre, constituées par les pyramides de Ferrein isolées. Sur une coupe, la substance corticale est réduite à une épaisseur minime qui, dans les cas extrêmes, peut ne pas atteindre 1 millimètre ; la substance médullaire, réduite de volume, est toujours congestionnée ; la muqueuse des calices et du bassinet est épaissie et injectée, le bassinet est souvent très dilaté.

Si maintenant on pratique une coupe au niveau d'une granulation de Bright et qu'on l'examine au microscope, on se rend

1. Parmi les conditions étiologiques susceptibles de constituer cet état dyscrasique si favorable à la production de la néphrite interstitielle, il faut signaler encore le surmenage ; les fatigues prolongées et répétées étant capables en effet de favoriser dans le sang l'accumulation des déchets de la désintégration musculaire, déchets dont Gaucher a mis en évidence la valeur pathogène (voir Rev. méd., 1888).

un compte très exact de la topographie des lésions scléreuses et l'on peut constater que celles-ci affectent deux types de disposition bien différents (Cornil et Brault).

1° *Cirrhose épithéliale glandulaire.* — Dans cette forme, on constate que les lésions prédominent dans le labyrinthe où elles sont représentées par des travées de tissu conjonctif embryonnaire, régulièrement développées autour des tubuli contorti dont l'épithélium est sensiblement altéré ; ces travées disposées en rayons de roue semblent réunir deux centres de sclérose formant des taches blanchâtres de nature connective correspondant : la première aux prolongements médullaires, la seconde développée autour des glomérules. Mais le processus scléreux suit le système canaliculaire, depuis son origine au niveau du glomérule, jusqu'à sa terminaison au niveau des papilles rénales, où le tissu connectif de néo-formation devient extrêmement épais. L'altération, toutefois, ne porte pas sur tous les systèmes canaliculaires, et l'on peut en rencontrer un certain nombre d'intacts à côté d'autres complètement altérés.

Les vaisseaux sont le plus habituellement sains : en tous cas ils sont restés perméables et l'injection en est possible (Coats). Par contre, la plupart des éléments anatomiques entrant dans la constitution du rein sont profondément modifiés : les tubes collecteurs sont en voie d'atrophie au milieu des travées fibreuses qui les étouffent, les tubes contournés sont atrophiés par places, leur épithélium est diminué de volume, leurs cellules très claires conservent un noyau apparent, mais la membrane anhyste constituant leur paroi est sensiblement épaissie.

Ces lésions sont presque identiques à celles qu'on rencontre dans la néphrite expérimentale d'origine saturnine bien étudiée par Charcot et Gombault, où l'on retrouve la disposition radiée des travées de sclérose, l'aplatissement des épithéliums dans la branche montante de Henle, les tubes contournés distendus par places, puis atrophiés jusqu'à leur terminaison, et présentant un épithélium ayant subi le retour à l'état embryonnaire ; elles n'en diffèrent que par ce point, à savoir que dans la néphrite expérimentale la branche grêle de Henle renferme de petits blocs calcaires qui manquent dans les autres cas.

2° *Cirrhose vasculaire.* — Ici les lésions sont tout différemment distribuées, et c'est l'altération des vaisseaux qui occupe la première place. Johnson, qui étudia le premier ces altérations (1868), admit que dans toutes les formes avancées il y avait une hypertrophie de la tunique musculaire des artères rénales, lésion qui d'ailleurs se retrouvait dans les artérioles de la peau, de la pie-mère, des muscles, etc. Gull et Sutton ont montré, et leur

opinion a été longtemps admise, que la tunique musculaire s'atrophiait, mais qu'il se faisait une sclérose artérielle par dépôt dans la membrane adventice d'une masse hyaline ou granuleuse. Pour Gull, la néphrite interstitielle est l'expression locale d'une *artério-fibrose capillaire* généralisée. En réalité, c'est une véritable endartérite qui se produit ; cette endartérite a une tendance marquée à devenir oblitérante et à obstruer la lumière des vaisseaux (Cornil et Brault, Fischl, H. Martin, Leyden). Sur les coupes que nous avons pu examiner nous-même, ce processus oblitérant s'accusait avec la plus entière évidence. Les altérations sont souvent plus précoces et plus accentuées dans les vaisseaux du labyrinthe (Ranvier). Les capillaires du glomérule, longtemps perméables au sang, mais qu'on rencontre parfois plongés dans une gangue embryonnaire, finissent par subir la transformation fibreuse ; le glomérule prend alors un aspect fibreux, la capsule de Bowmann épaissie s'applique exactement sur lui et oblitère sa cavité. Dans quelques cas rares cependant la capsule ne suit pas la rétraction glomérulaire, et sa cavité peut devenir le point de départ d'une formation kystique par suite de la rétention de l'urine, qui ne peut plus se frayer passage à travers les tubes urinifères comprimés (Grainger Stewart). Jamais on ne constate la prolifération de son revêtement épithélial.

Les tubes contournés ne restent point indemnes dans la cirrhose vasculaire : comprimés et atrophiés, surtout au voisinage des glomérules, ils ont une membrane basale aussi notablement épaissie, et leur épithélium est franchement altéré ; celui-ci se transforme d'abord en épithélium à cellules cubiques pavimenteuses ; plus tard ces cellules subissent une métamorphose granulograisseuse ou colloïde qui donne lieu à une production active de cylindres ou à des amas de substances colloïdes, dont l'agglomération deviendra le point de départ de nombreux kystes colloïdes (Ranvier), ou à des accumulations cellulaires qui constitueront les adénomes de Sabourin[1].

1. Les kystes que l'on observe en si grand nombre dans le cours de la néphrite interstitielle, de même que les adénomes du rein, ont été dans ces dernières années l'objet de travaux importants.

C'est surtout le mode pathogénique ou de développement de ces kystes qui a été mis en discussion. Kelsch et Kiener en voient le point de départ dans un foyer de désintégration cellulaire, désintégration graisseuse ou colloïdo-graisseuse qui vient s'associer à la sclérose : celle-ci d'ailleurs n'est que secondaire au développement des kystes. Lorsque les kystes sont en voie de formation, ils ressemblent plus à un foyer de ramollissement qu'à un kyste : ils n'ont pas de membrane propre continue et le tissu qui les entoure ne présente pas d'indice de

Parfois enfin, autour de la granulation brightique, il pourra se faire de petites extravasations sanguines qui donneront naissance « à la forme aiguë hémorragique du mal de Bright développée dans le cours d'une néphrite latente » (Bright); d'autres fois on pourra reconnaître dans les bandes de tissus fibreux des infiltrations de jeunes cellules répondant à des poussées nouvelles subaiguës de néphrite interstitielle (Cornil et Brault).

Ainsi donc, quelle que soit la forme anatomique de la néphrite interstitielle, il est bien prouvé aujourd'hui que partout on rencontre des lésions des épithéliums, elles sont seulement plus accentuées dans la néphrite glandulaire : il reste simplement à rechercher quels rapports unissent les altérations de l'épithélium et du tissu connectif, et pourquoi telle forme se développe dans certains cas, de préférence à telle autre. Sur la première question

compression et de refoulement. Pour Cornil et Brault, les kystes peuvent avoir plusieurs origines : 1° il y a d'abord les petits kystes miliaires à contenu colloïde qu'on observe dans certaines néphrites interstitielles, et qui semblent bien être la conséquence d'étranglements produits sur la longueur d'un tube par le progrès de la sclérose. On dirait que ces tubes ont été décomposés en une série de tronçons d'égal volume, à peu près régulièrement sphériques. 2° Il y a ensuite les kystes plus volumineux et auxquels on peut reconnaître différents points de départ : *a.* les kystes *par rétention* dus à la distension d'un tube ou d'une caspsule de Bowmann par le liquide urinaire gêné dans ses voies d'écoulement : ces kystes sont très rares ; *b.* les kystes communs à contenu séreux ou colloïde, à paroi mince, tapissés par un épithélium aplati et qui semblent bien résulter d'un travail particulier des épithéliums avec sécrétion d'une matière spéciale. On a généralement de la tendance à subordonner l'existence de ces kystes à celle de la sclérose rénale ; mais cette subordination n'est point nécessaire ainsi que le prouve l'absence de prolifération connective autour du kyste de petit volume, et de formation récente ; *c.* les kystes de la dégénérescence kystique du rein qui ont d'ailleurs beaucoup d'analogie avec ces derniers et que nous retrouverons plus loin. Quant aux *adénomes* du rein, ils ont été bien étudiés et leurs rapports avec la sclérose rénale bien élucidés par Sabourin. Ces petites tumeurs habituellement bénignes sont constituées par l'agglomération des cellules épithéliales des tubuli, transformées. Sabourin en décrit deux espèces : les adénomes à épithelium cylindrique et les adénomes à épithélium cubique. Le plus souvent ces adénomes s'enkystent et s'arrêtent dans leur développement, d'autres fois ils meurent sur place en subissant la transformation cristallo-graisseuse ; ailleurs enfin ils sont le siège d'extravasats hémorragiques et de dégénérescence graisseuse, et constituent de véritables kystes sanguins dont il est bon de connaître l'origine. Pour Gravitz et Israël, il s'agirait du développement de débris des capsules surrénales restés adhérents pendant la vie intra-utérine à la surface du rein.

Les adénomes peuvent dans certains cas perdre leur caractère de bénignité, évoluer et se généraliser comme des tumeurs malignes, d'où le nom de *cancer latent* qu'on leur a parfois attribué.

les opinions sont encore partagées : Johnson, Charcot, Weiggert pensent que le processus irritatif débute toujours par les épithéliums; Mathieu se déclare pour la contemporanéité des lésions : Cornil, Gull et Suton, Kelsch, Leyden, Debove et Letulle, optent pour une altération primitive du tissu conjonctif qui serait elle-même généralisée à tout le système artériel. C'est cette façon de voir qui est le plus généralement acceptée.

Quant à la raison de la détermination de la forme anatomique, on ne peut faire encore que des hypothèses. Il est permis de penser pourtant que la nature de la dyscrasie préexistante influe considérablement sur elle. Dans les dyscrasies où l'élément pathogène provoque peu de réaction irritative sur l'endartère (urate de soude dans la goutte, albuminate de plomb dans l'intoxication saturnine), ce sont les épithéliums chargés d'éliminer ces différents produits qui souffriront les premiers; dans celles, au contraire, où l'agent de la dyscrasie est mal toléré par le vaisseau, l'alcool, par exemple, c'est l'endartère qui sera primitivement intéressé et la cirrhose vasculaire sera constituée tout d'abord.

Lésions concomitantes. — Un certain nombre de lésions concomitantes peuvent se développer en dehors du rein dans la néphrite interstitielle : une des plus importantes est l'hypertrophie du cœur gauche. D'après les recherches de Debove et Letulle, il ne s'agirait pas d'une hypertrophie vraie, mais d'une pseudo hypertrophie du cœur, produite par une hyperplasie de son tissu conjonctif. Cette sclérose, très accentuée surtout dans les piliers, pourrait avoir pour conséquence l'atrophie des fibres musculaires. Gowers, d'ailleurs, avait déjà émis une opinion analogue. Il semble toutefois qu'elle soit un peu exagérée; l'hypertrophie vraie peut s'observer; Hanot l'a bien montré en publiant des cas d'hypertrophie cardiaque concentrique et la plupart des cliniciens ont vu des cœurs brigthiques, même avec dilatation des cavités, dont l'épaisseur des parois d'un beau rouge charnu mesurait trois et quatre centimètres d'épaisseur. Le cœur, en pareil cas, peut peser de 4 à 700 gr.; nous avons recueilli nous-même une observation de cœur de Traube pesant 1350 gr. On peut observer encore, mais à titre de complication, la péricardite et l'endocardite aiguë, ainsi que Ch. Féré en a rapporté récemment un certain nombre d'exemples.

Les altérations du sang ont été peu étudiées. L'hydrémie augmente; l'eau du sérum peut atteindre 900 pour 1000 (Lecorché et Talamon). Le nombre des globules rouges est d'ordinaire notablement diminué; toutefois, nous avons la conviction formelle qu'un certain nombre de néphrites interstitielles s'accompagnent d'hyperglobulie rouge; le pourquoi en restant encore à déter-

miner. Les matières extractives, l'urée, la créatine, etc., subissent au contraire une augmentation manifeste. Enfin, l'incrustation uratique des cartilages articulaires, qui a été notée dans quelques cas, semble bien prouver que l'acide urique est en excès dans le sang dans les cas de néphrite atrophique ancienne (Lancereaux).

La rétine est le siège d'altérations d'autant plus intéressantes que l'examen ophthalmoscopique permet de les constater pendant la vie. Ces altérations sont constituées par des hémorragies, des exsudats liquides ou fibrineux, enfin par des taches graisseuses brillantes; elles ont été bien étudiées par M. le docteur Poncet (*Société de biologie*, 1876). Les plaques blanches graisseuses sont dues surtout à la dégénérescence colloïde et graisseuse avec hypertrophie des fibres du nerf optique. Les hémorragies rétiniennes et les taches graisseuses s'observent habituellement le long des vaisseaux sous forme de petites flammèches; elles se groupent en général autour de la papille du nerf optique, qui lui-même présente souvent les lésions de la névrite. Gowers a remarqué que les artères du fond de l'œil perdaient leur double contour; il a même fait de ce signe un des symptômes du début de la néphrite interstitielle.

Description. — On observe dans le cours de la néphrite interstitielle une série de symptômes qu'on peut diviser en trois catégories : 1° symptômes de la dyscrasie préexistante qui a déterminé la néphrite; 2° symptômes liés directement à l'altération rénale; 3° signes d'insuffisance urinaire.

Les symptômes du début de la néphrite interstitielle chronique sont encore plus obscurs et plus insidieux que ceux de la néphrite épithéliale, et souvent ils passent inaperçus. Des palpitations de cœur, des troubles dyspeptiques, une céphalée plus ou moins intense et persistante, un sentiment de faiblesse, des courbatures musculaires avec ou sans gonflement des pieds, des crampes dans les mollets, une sensation de froid très pénible aux extrémités (cryesthésie de Dieulafoy), des démangeaisons parfois insupportables, etc., du vertige et souvent les symptômes de la neurasthénie (J. Teissier)[1], sont fréquemment les premières manifesta-

1. L'ensemble de ces différents symptômes auxquels on peut ajouter la sensation du doigt mort dont nous parlons plus loin, constitue ce que M. Dieulafoy a décrit dans ces dernières années sous le nom de symptômes du petit mal de Bright, symptômes sur lesquels l'auteur est revenu dans une importante et toute récente communication à l'Académie.

Tous ces accidents qui peuvent exister indépendamment de toute albuminurie, ou coexister avec la présence de faibles quantités d'albumine dans les urines, doivent être considérés comme des accidents toxiques trahissant déjà un certain degré d'insuffisance rénale.

tions de la maladie, et les accidents peuvent persister assez longtemps sans que l'attention soit attirée vers les reins. Certains malades accusent seulement des envies fréquentes d'uriner qui les forcent à se lever plusieurs fois la nuit (vessie irritable des Anglais); cette fréquence de la miction ne s'accompagne, du reste, d'aucun phénomène douloureux, d'aucune modification dans l'aspect de l'urine. Beaucoup de malades enfin ne se présentent au médecin que longtemps après le début de la maladie, lorsque les premiers symptômes de l'urémie ont apparu ou que les troubles circulatoires ont amené les plus graves désordres dans le fonctionnement du cœur.

Les modifications de l'urine et les troubles cardiaques fournissent les signes les plus importants de la néphrite interstitielle chronique.

La diurèse est toujours augmentée : il y a *polyurie*. La quantité de l'urine dépasse d'ordinaire deux litres et peut atteindre cinq ou six litres et même plus ; les variations que subit la diurèse sont d'ailleurs assez grandes et doivent être surveillées avec soin : car il existe une relation bien établie entre la diminution de la quantité d'urine et l'apparition des troubles urémiques. L'urine est pâle et claire, de réaction acide, rarement alcaline, sa densité oscille entre 1003 et 1012 ; au début, elle contient un certain nombre de globules rouges, plus tard elle laisse déposer un sédiment blanchâtre formé de rares cylindres hyalins, de débris épithéliaux et de leucocytes plus ou moins altérés. Malgré sa pâleur l'urine renferme souvent une grande quantité de matière colorante (urohématine d'Harley), matière qui contient du fer et qui provient bien certainement de la destruction des globules sanguins.

L'albumine est toujours en faible proportion dans l'urine des malades atteints de néphrite interstitielle chronique ; *elle peut même manquer complètement* à certains moments (mal de Bright sans albuminurie), de sorte qu'il est nécessaire de faire plusieurs examens de l'urine à des intervalles éloignés et de procéder avec soin à l'analyse, de faibles proportions d'albumine pouvant facilement échapper à un examen superficiel. A une période avancée, la quantité d'albumine augmente dans l'urine. Les matériaux solides de l'urine subissent en général une diminution moins marquée que dans la néphrite épithéliale ; cette diminution se produit d'ailleurs très lentement, et l'urée, par exemple, reste longtemps à son chiffre normal (Bartels) ; Garrod a également constaté la diminution de l'acide urique. Quant à la polyurie elle-même, bien qu'il semble étonnant de la voir se produire au moment où le champ de la sécrétion urinaire diminue, elle

trouve son explication dans la tension plus élevée du sang dans les glomérules, et peut-être dans l'irritation sourde dont le tissu rénal est le siège et dont l'effet est de stimuler les nerfs qui doivent présider à la fonction sécrétoire du rein (Rendu).

Mais il est un caractère dont la valeur prime de beaucoup celle de l'albuminurie, c'est la *diminution de la toxicité* des urines. Ce signe, bien mis en évidence par les recherches de Ch. Bouchard, est constant dans la néphrite interstitielle ; nous avons pu le vérifier bien des fois, et sa constatation vaut à elle seule toute une série de symptômes. La diminution de la toxicité peut être telle que ces urines sont aussi peu toxiques que l'eau. Bien souvent, en pareil cas, il faut en injecter 350 à 400 centimètres cubes et même plus pour empoisonner un lapin de 2 kilogrammes à 2kg,500. Nous avons même vu le coefficient urotoxique, qui est à l'état normal de 0,450 environ, tomber au-dessous de 0,100.

L'œdème, comme l'albuminurie, n'est qu'un phénomène contingent dans la sclérose rénale. La maladie peut évoluer entièrement sans qu'il se produise aucune infiltration des tissus ; dans les cas rares où l'œdème est très marqué, il existe presque toujours des lésions épithéliales plus avancées (néphrites mixtes). L'infiltration œdémateuse se montre d'abord, non dans le tissu conjonctif palpébral, comme dans la néphrite épithéliale, mais le plus souvent au pourtour des malléoles, quelquefois dans le tissu cellulaire lâche du scrotum ou des grandes lèvres. L'absence d'œdème, malgré l'exagération de la tension sanguine, s'explique par la grande quantité de liquide qui passe dans l'urine et par le retentissement moindre de la maladie sur la crase sanguine.

La relation entre l'hypertrophie ventriculaire gauche et la néphrite interstitielle, signalée par Bright et par Rayer, mais considérée comme un fait sans importance, a été bien mise en relief par les recherches cliniques de Traube (1859). Actuellement, malgré les objections de Rosenstein et de Bamberger, la plupart des pathologistes admettent que le rein est le point de départ des altérations cardiaques (Johnson, Dickinson, Bartels, Potain, etc.). Traube attribuait l'exagération de la tension artérielle et l'hypertrophie cardiaque consécutive, à la gêne de la circulation dans les capillaires du rein ; d'après Gull et Sutton, l'obstacle à la circulation réside dans tous les capillaires de l'organisme. Johnson admet que le sang chargé de matériaux d'excrétion excite la contractilité des capillaires généraux dont le spasme augmente la tension sanguine, tension qui détermine consécutivement l'hypertrophie ventriculaire ; la persistance de cette

excitation entraînerait le développement anormal de la tunique musculaire que Johnson croyait avoir constaté. Plus récemment, Ewald a classé ainsi la succession des phénomènes : exagération de la tension dans le système glomérulaire, hypertrophie du cœur[1], hypertrophie des artérioles. Pour Debove et Letulle, il s'agirait, au contraire, d'altérations connexes du rein et du cœur, de deux manifestations synergiques de la diathèse fibreuse, en un mot, d'une véritable *maladie cardio-rénale*[2].

1. Lecorché et Talamon ont soutenu cette opinion, qui a été acceptée depuis par un certain nombre de pathologistes, que l'hypertrophie cardiaque est précédée d'une période de dilatation *avec insuffisance relative de l'orifice mitral*, insuffisance qui expliquerait le souffle systolique de la pointe perçu chez certains malades au début de la néphrite interstitielle ; en pareil cas la dilatation cardiaque résulterait de l'insuffisance cardiaque en présence de l'hypertension artérielle et intra-ventriculaire. Nous ne saurions acquiescer à pareille interprétation des faits : sans doute nous ne nions pas qu'au début de la néphrite interstitielle on puisse observer de la dilatation des cavités avec un bruit de souffle d'apparence systolique ; mais l'étude attentive des faits, des variations de la pression vasculaire et des tracés cardiographiques recueillis nous permet d'exprimer une autre opinion. Il s'agit probablement là *d'une dilatation cardiaque réflexe* avec bruit de souffle méso-systolique extra-cardiaque, et non d'un bruit de souffle lié à de la surélévation de la pression artérielle, car nous avons vu plusieurs fois ce bruit de souffle s'atténuer ou même disparaître avec la surélévation de la tension.

2. Dans un très important mémoire, publié par les *Archives de médecine* (1882), J. Straus s'est attaché à élucider les rapports intimes existant entre l'hypertrophie ventriculaire et le mal de Bright.

S'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux de grande valeur, Straus arrive à cette conclusion que le rein est bien le point de départ de la lésion cardiaque, comme l'avait vu Traube, et que toute lésion locale du rein qui ne s'accompagne pas d'une hypertrophie compensatrice de l'organe similaire est capable de produire l'hypertrophie cardiaque (expériences conformes de Grawitz et Israël). Straus malheureusement n'aborde pas la question du mécanisme qui relie la lésion rénale à la lésion cardiaque.

A ce propos, nous rappellerons les expériences établies par Potain à sa clinique de l'hôpital Necker. Potain, qui admet l'origine rénale de l'hypertrophie ventriculaire, estime que le sang chargé de *carbonate d'ammoniaque* circule dans les vaisseaux avec une rapidité moindre (exp. de Poiseuille) : d'où la nécessité pour le ventricule gauche de se contracter plus énergiquement, et hypertrophie secondaire.

Enfin E. Weill, plus récemment, a bien mis en relief l'influence directe de la lésion rénale sur l'hypertrophie du cœur en publiant un certain nombre d'observations du rein chirurgical ayant entraîné l'hypertrophie ventriculaire gauche : puis, se basant sur l'expérimentation physiologique qui prouve que les excitations rénales, comme celle des autres viscères de la cavité abdominale, provoquent une augmentation marquée de la pression artérielle, Weill voit dans cette irritation locale le point de départ (non exclusif assurément, mais rationnel) de l'augmentation de volume du cœur.

Les symptômes cliniques fournis par l'examen du cœur et du pouls sont de la plus haute importance. Comme dans toutes les hypertrophies gauches, la matité du cœur est augmentée ; sa pointe, déviée, mais surtout abaissée, vient battre en dehors de la ligne mamillaire dans le sixième ou le septième espace intercostal. La palpation permet de sentir un double battement dont le second répond au choc de la pointe ; en même temps l'auscultation laisse percevoir un bruit pathognomonique que nous avons décrit avec grands détails : le *galop de Potain* (voy. p. 54 et 55 et fig. 10, 11, 12, 13). Tantôt ce galop donne au rythme cardiaque l'apparence d'un vrai galop : c'est un redoublement du premier bruit et non un dédoublement, comme le voulait Sibson, c'est le rythme de l'anapeste (⏑⏑— M. Raynaud) ; tantôt le rythme se rapproche de celui du dactyle (—⏑⏑), c'est un bruit de rappel. Quoi qu'il en soit, le bruit surajouté est toujours un bruit *diastolique* ou *présystolique*, et sa place dans la révolution cardiaque tient uniquement aux caractères de l'hypertrophie du cœur (hypertrophie simple concentrique, ou hypertrophie avec dilatation), et surtout à la rapidité ou à la lenteur de ses contractions. Lorsque le cœur *galope vite* (et c'est le plus souvent le cas du cœur brightique), le bruit surajouté est plus franchement diastolique, la tension maxima intra-cardiaque d'où résulte le bruit pathologique étant plus rapidement atteinte : c'est le galop de l'hypertrophie concentrique. La pulsation artérielle qui lui correspond rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente ; elle donne au sphygmomanomètre une tension moyenne de 21 à 25 centimètres de mercure, et au sphygmographe une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique assez caractéristique pour que Mohamed ait pu la considérer comme un indice certain de sclérose rénale au début.

Il y a quelques années, MM. Cuffer et Barbillon, qui ont repris avec beaucoup de soin l'étude du bruit de galop, ont voulu faire jouer aux caractères de ce rythme un rôle pronostique important ; ils ont attribué au galop présystolique la valeur d'un signe prémonitoire de l'asystolie (ce bruit étant pour eux plus spécial à l'hypertrophie avec dilatation) ; mais ces faits ne nous paraissent pas encore susceptibles d'être érigés à l'état de règle générale. Nous avons cherché à l'établir plus haut (note additionnelle de la page 59), en montrant que ces différences dans les caractères du galop tenaient surtout à des questions de vitesse ; par contre nous pensons que la *transformation d'un rythme présystolique en rythme franchement diastolique*, sans que le cœur ait accentué la vitesse de ses contractions, indique le plus souvent une disposition à la dilatation des cavités avec tendance à l'asystolie.

En effet, à la phase d'hypertrophie cardiaque avec augmentation de la tension vasculaire succède souvent une période de dilatation avec abaissement de la tension : c'est que le cœur, épuisé par la lutte qu'il a eu à soutenir, se trouve inférieur à sa tâche : il faiblit et l'abaissement de la tension qui devient la conséquence nécessaire de cette défaillance, est une des conditions les plus favorables au développement de phénomènes urémiques.

Les troubles de la vue ont été signalés depuis longtemps dans les néphrites (Landouzy) et ont été l'objet d'une très importante étude de la part de Lecorché (th. de 1858) : ils sont communs à la néphrite épithéliale et à la néphrite interstitielle, mais s'observent beaucoup plus fréquemment dans cette dernière. Les malades accusent d'ordinaire des phénomènes subjectifs, sensations lumineuses, flammèches, éclairs, taches noires dans le champ visuel, d'autres fois de la diplopie ou de l'hémiopie (Ribail) et l'ophthalmoscope permet de constater les signes de la rétinite albuminurique : taches blanchâtres, exsudations, taches graisseuses brillantes, hémorragies ; toutefois il est rare d'observer une cécité complète.

Les hémorragies constituent une des complications les plus fréquentes de la néphrite atrophique. Les plus communes sont les épistaxis, le purpura ; les plus graves sont celles qui se produisent dans les centres nerveux ou dans les méninges, et qui d'ailleurs ne se distinguent par aucun caractère spécial des hémorragies communes. L'hémorragie cérébrale se rencontre dans la néphrite interstitielle dans la proportion de 15 pour 100 (Grainger-Stewart). Les apoplexies pulmonaires s'observent aussi dans un certain nombre de cas. Ces hémorragies semblent être à la fois sous la dépendance de l'hypertrophie cardiaque, de l'excès de tension sanguine, de la dégénérescence des artères et de l'altération du sang.

Plus encore que dans la néphrite épithéliale, les sujets affectés de néphrite interstitielle chronique sont exposés à des troubles du côté des fonctions de la peau ; parmi ceux-ci les plus communs sont le prurigo et des démangeaisons parfois intolérables (Peter).

Marche. Durée. Terminaisons. — On distingue dans la marche de la néphrite interstitielle une période préalbuminurique, une période simplement albuminurique et une période urémique : la première période, souvent méconnue, ne se traduit que par la tension sanguine exagérée et la polyurie[1] ; la

1. Il peut arriver même que l'évolution du mal de Bright se borne à cette première période, et que le malade succombe aux accidents de

seconde est caractérisée par la présence de l'albumine dans l'urine, l'hypertrophie cardiaque, les troubles visuels ; la troisième, par les phénomènes qui dépendent à la fois des troubles fonctionnels du cœur et de l'intoxication urémique.

La durée de la néphrite interstitielle est toujours fort longue, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite épithéliale chronique. Dans certains cas, la durée de la maladie dépasse quinze ou vingt ans (Dickinson, N. Gueneau de Mussy). Il faut toujours tenir grand compte dans l'appréciation de l'évolution possible et de la durée des accidents, de l'état de la sécrétion urinaire. Une diminution brusque de la polyurie indique presque constamment, soit une diminution dans la puissance contractile du cœur, soit le développement d'une néphrite parenchymateuse.

L'évolution lente et progressive de la maladie aboutit presque toujours à la mort, et celle-ci est le plus ordinairement la conséquence de l'urémie qui se manifeste sous ses différentes formes : urémie gastro-intestinale avec diarrhée incoercible et selles sanglantes, urémie cérébrale avec ou sans paralysie, urémie dyspnéique à type asthmatiforme avec ou sans respiration de Cheyne-Stokes. Les symptômes de l'asystolie jouent souvent aussi un grand rôle dans la période ultime ; avec l'essoufflement, la suffocation et l'angoisse précordiale, on voit se produire des contractions inégales et irrégulières du cœur : cette asystolie brightique se distingue de l'asystolie vraie par ce fait que l'œdème est souvent peu marqué, et par son peu de retentissement sur les cavités droites du cœur. Enfin la mort survient fréquemment par hémorragie cérébrale. Les phlegmasies des parenchymes et des séreuses (pneumonie, péricardite) sont beaucoup plus rares que dans la néphrite épithéliale.

Diagnostic. — Le diagnostic de la néphrite interstitielle dans les deux premières périodes, et surtout dans la phase préalbuminurique, est entouré des plus grandes difficultés. Les symptômes de la sclérose rénale sont souvent pris pour ceux d'une affection de l'estomac, d'une entérite, d'une affection cardiaque, ou même d'une névrose. Il est cependant un certain nombre de signes qui devront toujours éveiller l'attention et mettre sur la voie du diagnostic : céphalée persistante, avec pâleur de la face, palpitations, accès d'asthme ou de dyspnée, vomissements, affai-

l'urémie sans avoir jamais présenté d'albuminurie. Ces formes spéciales, entrevues par B. Teissier, ont été bien mises en lumière par Dieulafoy et G. Rummo, et depuis que l'attention a été attirée sur elles les exemples tendent à s'en multiplier.

blissement continu, pollakiurie, troubles de la vue, sensations vertigineuses avec troubles de l'audition, sentiment de froid exagéré surtout aux extrémités (cryesthésie), démangeaisons fatigantes, agitation avec insomnie, *phénomènes du doigt mort* [1], tout cet appareil symptomatique enfin que Dieulafoy a désigné sous le nom de *petit mal de Bright*. L'examen ophthalmoscopique fournit quelquefois les premiers signes révélateurs de la maladie. Enfin il faudra tenir grand compte de cette polyurie qui est accompagnée d'une élimination considérable des matières colorantes; rapprochée des signes ci-dessus mentionnés, elle a une sérieuse valeur; nous l'avons vue souvent avec A. Robin annoncer la sclérose rénale.

Lorsque l'albuminurie est reconnue, il faut s'assurer qu'elle ne dépend pas d'une *affection nerveuse*. Les expériences de Cl. Bernard ont bien montré que certaines excitations cérébrales (piqûre du 4e ventricule) pouvaient amener une albuminurie persistante en dehors de toute lésion rénale; les faits cliniques rapportés par Hamon, Leroux, Laycock, B. Teissier et plus récemment par Michel ont fait voir de même que les lésions de l'encéphale ou du grand sympathique pouvaient amener une albuminurie dont la nature nerveuse est bien prouvée par son alternance possible avec la glycosurie ou la phosphaturie. Les symptômes autres que l'albuminurie sont les mêmes dans les deux cas, de sorte qu'il est souvent difficile de savoir si le trouble de la sécrétion urinaire est cause ou effet.

Quant à la nature de la néphrite, il est facile de la reconnaître au moins dans les cas bien tranchés. Tandis que la néphrite à prédominance épithéliale donne lieu à de l'œdème généralisé, à une albuminurie considérable avec diminution de la quantité des urines et s'accompagne d'accidents inflammatoires, la néphrite interstitielle se caractérise par l'absence presque absolue d'œdème, la faible quantité d'albumine constatée dans l'urine, la polyurie et l'hypertrophie du cœur avec bruit de galop.

Pronostic. — Le pronostic de la néphrite interstitielle chronique est toujours grave; sa marche progressive, comme celle de la cirrhose du foie, aboutit fatalement à l'insuffisance de la sécrétion urinaire et à l'intoxication qui en est la suite. Une

1. Le phénomène du doigt mort, bien étudié par Dieulafoy, est une sensation analogue à celle que l'on perçoit après avoir maintenu le doigt assez longtemps dans la neige ; il s'observe aussi bien au niveau des orteils, quoique plus fréquent à la main ; la sensation s'étend souvent à plusieurs doigts à la fois et aux deux mains d'une façon symétrique ; les doigts peuvent être violacés et offrir les signes extérieurs de l'asphyxie locale des extrémités.

céphalalgie persistante, la cessation d'une diarrhée ancienne qui agissait comme un dérivatif, la diminution de la diurèse, l'anorexie, les nausées, les démangeaisons persistantes, les épistaxis, doivent toujours faire craindre l'apparition des symptômes urémiques.

La présence des cylindres en grand nombre dans les sédiments urinaires indique généralement une altération rénale avancée. Quant à la présence de l'albumine, à sa quantité surtout, elle n'a plus la valeur pronostique qu'on avait été tenté de lui attribuer, depuis qu'on sait que les néphrites peuvent évoluer sans en avoir jamais présenté de trace. Il n'est pas de même de l'appréciation de leur *toxicité* qui constitue au contraire *l'élément qui prime tous les autres dans l'appréciation de l'intensité et de la gravité des lésions*. Tant que les urines conservent leur toxicité, le danger peut être écarté, même avec une albuminurie intense. Si en même temps l'examen du cœur montre l'organe central de la circulation comme suffisant à sa tâche, la survie peut être obtenue pendant de longues années. Cette double considération commande tout le pronostic de la néphrite interstitielle.

Traitement. — La difficulté de reconnaître la néphrite interstitielle à son début, alors que les lésions sont encore susceptibles de régression, donne peu de prise au traitement curatif. Les révulsifs, ventouses scarifiées, pointes de feu, etc., donnent peu de résultats; les médicaments qui agissent sur les éléments conjonctifs jeunes, comme le mercure et l'iodure de potassium, ne semblent pas enrayer d'une manière toujours efficace le processus hyperplasique et atrophique. Néanmoins il ne faut pas en bannir l'emploi; car il ne faut jamais perdre de vue la médication causale ou constitutionnelle. L'iode, l'arsenic, le tannin quelquefois trouveront leur indication; il faudra se rappeler seulement que chez les individus atteints de néphrite interstitielle, les médicaments, et en particulier la digitale et l'opium, sont mal supportés par suite de la difficulté de leur élimination par les reins (Chauvet, 1877).

Le traitement se réduit à remplir les indications et à parer aux éventualités qui peuvent survenir. C'est ainsi que les purgatifs salins ou drastiques sont indiqués, lorsque certains symptômes font craindre l'apparition des troubles urémiques, pour amener une dérivation salutaire vers le tube digestif. Les diurétiques peuvent aussi rendre des services. De même les toniques du cœur, si la pression vasculaire paraît fléchir et si la fibre musculaire cardiaque semble prête de défaillir. Lorsque la sclérose du rein s'accompagne d'une anémie assez prononcée et que l'état

de l'estomac le permet, on conseillera les préparations ferrugineuses, eaux de Spa, Orezza, et surtout l'arséniate de fer qui à ses propriétés reconstituantes joint cet immense avantage d'être un des meilleurs régulateurs de l'action cardiaque.

Mais c'est *au régime* qu'il faudra faire la place la plus importante en prescrivant au malade une excellente hygiène et une alimentation appropriée dont le but essentiel sera d'éviter l'accumulation dans l'économie des toxines de tous genres qui peuvent provenir soit de l'ingestion alimentaire, soit des produits de désassimilation organique. Les efforts prolongés, veilles, fatigues, surmenage de toute sorte seront formellement interdits au malade. L'alimentation sera très surveillée, on bannira le bouillon gras, les viandes faisandées, le poisson, les liqueurs, parfois même le vin; on le remplacera par les bières torréfiées ou par le lait, suivant les circonstances, et en se conformant aux règles que nous avons indiquées plus haut (voir p. 919). Quant au régime lacté, suivant la méthode adoptée aujourd'hui par de nombreux cliniciens, il sera réservé pour parer aux accidents d'urémie menaçante ou confirmée.

III. Néphrite chronique avec dégénérescence amyloïde. — Synonymie: *Dégénérescence albuminoïde, lardacée, cireuse, etc., des reins. — Leucomatose rénale.*

La dégénérescence amyloïde est une maladie de tous les âges: c'est entre vingt et trente ans qu'elle se montre avec le plus de fréquence. Elle atteint les deux sexes, mais elle est relativement moins commune chez la femme que chez l'homme (Dickinson).

D'après Grainger-Stewart, la dégénérescence amyloïde peut être *primitive* chez certains individus débilités et cachectiques; presque toujours elle est consécutive à des suppurations de longue durée. Dickinson, dans un relevé portant sur 66 cas, a vu la dégénérescence amyloïde dépendre 51 fois de suppurations prolongées; la néphrite amyloïde s'observe communément dans la pleurésie purulente, les caries ou les nécroses, le mal de Pott, les vieux ulcères aux jambes (Fischer), la dysenterie avec ou sans abcès du foie, etc.

La tuberculose se rencontre chez le tiers au moins des individus atteints de néphrite amyloïde, 5 fois sur 6 (Lecorché), elle ne paraît agir qu'à la faveur de la suppuration qu'elle détermine; dans les cas où les deux affections coexistent, le poumon présente toujours des excavations étendues.

La syphilis tertiaire détermine dans le rein, soit la néphrite

interstitielle gommeuse, soit la dégénérescence amyloïde ; cette dernière survient surtout chez les malades affaiblis, cachectiques. Sur 100 cas de néphrite amyloïde, Rosenstein a trouvé 15 fois la syphilis tertiaire, et Fehr, dans un relevé de 136 cas, l'a notée 34 fois.

Parmi les autres maladies générales auxquelles on a encore attribué la dégénérescence amyloïde, il faut citer l'alcoolisme, le cancer (surtout celui de l'utérus), l'impaludisme, le rhumatisme articulaire chronique, la lèpre (Cornil).

Quoi qu'il en soit, il semble bien établi aujourd'hui que la dégénérescence amyloïde est indépendante d'un processus néphritique et que si dans un certain nombre de cas la transformation amyloïde vient se greffer sur une néphrite parenchymateuse (Lecorché), dans la grande majorité des faits, il s'agit d'un processus primitif comme l'ont soutenu Bartels, Furbringer et Brault.

Anatomie pathologique. — La forme et le volume du rein amyloïde sont variables : tantôt le rein est gros, lisse, à surface blanche ou jaunâtre comme le gros rein blanc ; tantôt le volume du rein est normal.

Pour permettre de distinguer à l'œil nu la dégénérescence lardacée, on se sert en général de la teinture d'iode iodurée. Si l'on touche le rein amyloïde avec cette solution, il se produit une coloration jaune, uniforme, sur laquelle les parties dégénérées apparaissent en rouge brun : l'action de l'acide sulfurique sur la coupe du rein colorée par l'iode détermine le passage au bleu et au violet. On a employé de même le chlorure de zinc iodure, le sulfate d'indigo (Dickinson) qui colore les parties saines d'abord en bleu, puis en vert pâle, et les parties dégénérées en bleu persistant[1]. C'est avec le violet de méthylaniline de Lauth[2] et avec le violet d'Hoffmann que l'on obtient les meilleurs résultats pour l'examen histologique (Cornil). Avec ces réactifs, M. Cornil a pu constater que la dégénérescence lardacée atteignait les artérioles, les glomérules, les petites veines, les parois hyalines de quelques tubes contournés, celles des anses de Henle et les tubes collecteurs, tandis que les cellules endothéliales des vaisseaux et

1. Weiss (*New-York med. Rev.*, et *Lyon medical*, 1880) a conseillé récemment un nouveau réactif de la matière amyloïde, la *safranine*, qu'on obtient par l'action de l'acide nitrique et de l'arsenic sur l'aniline impure. En solution aqueuse, la safranine colore la matière amyloïde en jaune orangé, tandis que les parties saines de la préparation prennent une coloration rose.

2. Le violet de méthylaniline colore très nettement la substance amyloïde en rouge violet et les parties saines en bleu violet.

l'épithélium qui revêt les capsules de Bowmann et les tubes urinifères étaient respectés. Les cellules du tissu conjonctif sont également indemnes. Mais c'est toujours le glomérule qui est envahi de préférence; tantôt le bouquet vasculaire est pris le premier, tantôt c'est par l'artère afférente que l'infiltration commence. En tous cas l'infiltration du glomérule se fait par plusieurs points à la fois, et sa destruction complète résulte de la confluence des petites plaques primitives (Cornil et Brault). Dans quelques cas cependant Straus a vu la dégénérescence amyloïde respecter presque complètement les glomérules et n'atteindre que les vaisseaux droits ou ceux de la pyramide. Mais, si la dégénérescence amyloïde peut se rencontrer indépendamment de toute altération des éléments propres du rein (épithélium, tissu connectif), on la retrouve fréquemment aussi associée aux divers processus irritatifs que nous avons déjà étudiés (néphrite épithéliale, néphrite interstitielle), ou aux autres lésions dégénératives (kystes du rein, tuberculose, cancer, etc.); mais dans ces différents cas elle n'occupe jamais que le second plan et n'efface pas le type de la lésion primitive. Cornil et Brault ne l'auraient jamais observée dans le cours d'une néphrite aiguë ou subaiguë.

Il est rare que la dégénérescence lardacée soit limitée aux reins (deux fois seulement sur 29 observations de Kyber); le plus souvent on trouve en même temps de la substance amyloïde dans la rate, qui est l'organe le plus souvent frappé, le foie, la tunique musculaire de l'intestin (Rokitansky), le poumon (Zahn), l'épiploon (Bull), les ganglions lymphatiques, les artères du cœur (Ziegler, Letulle) et les vaisseaux du placenta, etc.; dans tous ces organes, la dégénérescence amyloïde se localise presque exclusivement dans les petits vaisseaux, et elle envahit tout d'abord les fibres lisses. Lecorché a noté chez plusieurs de ses malades de petites ulcérations d'origine amyloïde sur les amygdales, le voile du palais, la muqueuse de l'estomac et des intestins.

La plus importante des altérations du sang dans la néphrite amyloïde est la diminution constante de l'albumine (Grainger Stewart); la fibrine est au contraire augmentée, l'hématosine est réduite d'un tiers et les globules rouges sont fort peu résistants.

La substance amyloïde a été pendant longtemps rapprochée des matières amylacées à cause des réactions qu'elle offre avec la teinture d'iode; les recherches et les analyses chimiques de Berthelot, Schmidt, Kékulé, Rudneff, ont montré qu'elle était un composé quaternaire, qu'elle contenait de l'azote, et par suite qu'elle se rapprochait des matières albuminoïdes. Dickinson a

cherché à expliquer la production de la matière amyloïde en se basant sur ce fait, que les organes qui présentent cette dégénérescence sont fort pauvres en bases alcalines : d'après lui, le pus soustrait au sang de l'albumine et des alcalis, augmente ainsi la quantité relative de la fibrine qui, privée d'alcalis, constitue la matière amyloïde. Bartels l'attribuait à l'action oxydante de l'air sur le pus sécrété à la surface des surfaces suppurantes.

On ignore encore le mécanisme intime de la dégénérescence amyloïde : et malgré les expériences fort remarquables de Bouchard et Charrin reproduisant chez les animaux la dégénérescence amyloïde par injection de pus bleu ou de culture de tuberculose, la pathogénie du processus morbide reste encore à établir.

Description. — La dégénérescence amyloïde des reins n'a pas de signes qui lui soient propres ; les symptômes auxquels elle donne lieu se rapportent soit à la néphrite épithéliale, soit à la néphrite interstitielle, soit même aux deux affections à la fois.

Le début est insidieux, sans douleur lombaire, sans hématurie. La polyurie est le premier symptôme qui appelle l'attention par les fréquents besoins d'uriner et la polydipsie qu'il détermine. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures s'élève à deux litres et demi ou trois litres ; les urines sont claires, transparentes, peu acides, de densité faible, mais très riches *en globuline* (Senator, Bartels); au bout d'un temps variable elles diminuent de quantité, deviennent plus foncées et plus troubles et laissent déposer un sédiment formé de cylindres granuleux, et plus tard de larges cylindres circux et colloïdes[1] ; elles contiennent alors une forte proportion d'albumine[2] avec diminution

1. Quelques auteurs prétendent que ces cylindres urinaires présentent la réaction caractéristique de la matière amyloïde. Lecorché n'aurait jamais pu constater ce fait, ce qu'il explique par les recherches de Jacob Smitz, qui prétend que les cellules épithéliales et les exsudats intracanaliculaires ne subiraient jamais cette dégénérescence.

2. Il faut savoir toutefois que l'albumine n'apparaît pas toujours d'une façon précoce ; elle peut être précédée pendant un assez long temps par la polyurie (Grainger-Stewart). Rare au début, elle prend ensuite des proportions plus abondantes, mais tandis que dans les néphrites ces proportions sont sujettes à des variations prononcées, dans la dégénérescence amyloïde ces proportions se signalent par leur *constance ;* puis elle tend à diminuer et même à disparaître lorsque les urines commencent à se raréfier.

L'albumine ainsi rendue paraît être un mélange de sérum et de globuline dans les proportions propres au sérum sanguin. Senator toutefois inclinerait à voir la globuline en quantité prépondérante. Dans la forme de dégénérescence amyloïde, limitée aux vaisseaux droits, et étudiée spécialement par Straus, l'albuminurie fait complètement défaut, et le diagnostic devient alors d'une difficulté extrême.

de l'urée, de l'acide urique et des phosphates. La polyurie ne saurait toutefois être considérée comme un symptôme univoque : et il est de règle qu'elle manque s'il s'est produit de la diarrhée incoercible (Grainger-Stewart) ou s'il s'est fait une poussée congestive du côté du rein. L'œdème est en général peu marqué et reste circonscrit au pourtour des malléoles. Il disparaît habituellement quand la maladie arrive à une période avancée, ou bien quand il se développe de la diarrhée, un des symptômes les plus importants et les plus constants de la dégénérescence amyloïde. Comme dans la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle, l'apparition des œdèmes coïncide avec un certain degré de dilatation cardiaque qui peut, dans quelques cas, s'accompagner d'un véritable bruit de galop.

Les autres organes étant atteints simultanément, on constate une augmentation du volume de la rate et du foie, parfois avec de l'ascite, de la diarrhée, etc. Les malades sont pâles et anémiés, d'une faiblesse extrême, et présentent un aspect cachectique.

La marche de la dégénérescence amyloïde est toujours chronique, et l'on s'accorde généralement à considérer sa durée comme fort longue dans les cas où la maladie qui l'a produite n'enlève pas prématurément le malade. Cependant les recherches de Bull, portant sur 43 cas, semblent prouver que sa durée est toujours inférieure à une année : les cas de Grainger-Stewart et de Traube, dans lesquels la maladie a mis dix ans à évoluer, doivent être considérés comme des cas de sclérose avec dégénérescence amyloïde secondaire survenant à la dernière période de la vie. Il est bon de remarquer que Bull fait débuter la dégénérescence au moment de l'apparition de l'albumine, et qu'on peut lui opposer les cas, assez rares il est vrai, dans lesquels il n'y a pas d'albuminurie, lorsque les *vasa recta* et quelques anses glomérulaires sont seuls atteints (Litten, Straus). La dégénérescence amyloïde ne donne pas lieu en général à la rétinite de Bright (Bull).

La possibilité de la guérison n'est pas prouvée. Toutefois il ne paraît pas impossible de voir la maladie s'arrêter ou même rétrocéder par le fait de la suppression de la cause apparente de la dégénérescence (membre en suppuration par exemple, Bartels, Lancereaux). En général la mort survient par le progrès de la maladie antérieure ou par la généralisation de la dégénérescence amyloïde ; rarement le malade succombe au milieu d'accidents urémiques. Le plus généralement la mort survient au milieu de phénomènes comateux qui peuvent être attribués à l'anémie profonde ou à un certain degré d'œdème cérébral.

Diagnostic. — Malgré l'absence de signe spécifique permettant de distinguer la dégénérescence amyloïde des néphrites épithéliale et interstitielle, il est en général facile d'établir le diagnostic. Si, chez un malade cachectisé à la suite de la syphilis, de la suppuration des poumons, d'abcès osseux, etc., on constate, avec de la polyurie et un peu d'œdème, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence de la dégénérescence amyloïde du rein, mais ces différents signes n'ont de valeur que par leur réunion et l'on pourrait s'exposer à des erreurs si l'on voulait baser un diagnostic sur leur valeur individuelle (Fürbringer). C'est ainsi que l'hypertrophie du foie et de la rate peuvent se rencontrer dans le paludisme, même associés à de l'albuminurie ou à de la diarrhée : l'adjonction d'une polyurie tenace à un pareil syndrôme pourra seule faire penser à la dégénérescence amyloïde.

Le *traitement* est surtout préventif et doit s'adresser à la maladie générale susceptible de produire la dégénérescence. La syphilis et la tuberculose en étant les deux sources principales, on ne négligera pas les médications spécifiques capables de modifier ces états constitutionnels. Comme traitement curatif on a préconisé l'iode et l'iodure de potassium (Bartels), les sels d'ammoniaque, les carbonates alcalins (Dickinson), etc. L'emploi des acides nitrique et chlorhydrique semble avoir donné de bons résultats. La diète lactée a parfois apporté au malade un notable soulagement ; mais on n'oubliera pas que le lait est débilitant et que les malades affectés de dégénérescence amyloïde ont besoin d'être soutenus par une médication essentiellement tonique ; aussi la plupart des cliniciens conseillent-ils aujourd'hui le régime par les viandes rouges, le vin, le bordeaux auxquels on pourra ajouter avec profit les préparations martiales, le quinquina, l'oxygène, etc.

La diarrhée de la néphrite amyloïde est remarquable par sa ténacité ; rebelle à la plupart des moyens usuels, elle serait améliorée surtout par le nitrate d'argent et les sels de plomb (Lecorché).

Néphrite épithéliale. — Dickinson. On diseases of the Kidney, etc. London, 1860. — Delalande. Du traitement de la néphrite albumineuse, th. de Strasbourg, 1862. — Cornil. Des néphrites, th. d'agrég., 1869. — Ollivier. Maladies chroniques d'origine puerpérale (Arch. gén. de méd., 1873). — Béhier. Plus. cas de néphrite catarrhale à frigore (Gaz. hôp., 1873). — Coats. Glascow med. Journ., 1875. — Bergeron et Clouet. Gaz. hebd., 1877. — Phisalix. De la néphrite interst. aiguë, th. Paris, 1877. — Charcot. Des cirrhoses viscérales épithéliales en général (Progrès méd., 1878). — Rendu. Des néphrites chroniques, th. d'agrég., 1878. — Kéraval. Et. clin. et expér. sur la péricardite urémique, th. de Paris, 1879. — Bouchut. Traitement

de l'albuminurie chronique par la fuchsine (Gaz. hôp., 1879). — Lasègue. Bronchites albuminuriques (Arch. gén. de méd., 1879). — Auvert. Hémorrhagies survenant dans le cours du mal de Bright, th. Paris, 1879. — Alfrecht. Die diffuse Nephrites Berlin, 1879. — Weigert. Die Brightische-Nierenskrank. Volkman's forträge. 1879. — Quinquaud. In th. de Duval : Sur les éruptions rénales. Paris, 1880. — Collin. Manifestations cutanées du mal de Bright, th. de Paris, 1880. — Semmola. Sur la maladie de Bright (Revue m. de méd. et de chir., 1880). — Brault. Contribution à l'étude des néphrites, th. Paris, 1881. — Lecorché, Loc. cit. — Labadie-Lagrave. Art. *Néphrite*, in Nouv. Dict. méd. et chir. — R. Lépine. Sur un point relatif à la physiologie patholog. du cœur (Rev. méd., 1882). — Straus et M. Germont. Lésions histologiques du rein à la suite de la ligature de l'uretère (Arch. phys., 1882). — E. Weil. De l'hypertrophie cardiaque dans les néphrites consécutives aux affections des voies excrétoires de l'urine, th. de Lyon, 1882. — Botkine. De la néphrite diffuse (Jegénéd. Klin. Gazeta, n° 9, 1884). — Bartels. Maladies des reins, 1884. — Cornil et Brault. Pathol. du rein, 1884. — Inglessis. Le rein dans ses rapports avec le diabète, th. de Paris, 1885. — Potain. Du régime lacté dans les maladies du rein (Sem. méd., 1887). — Potain. De l'albuminurie dans la scarlatine (Sem. méd., 1887). — Labadie-Lagrave. Urologie clinique et mal. des reins, 1888. — Semmola. Contribution à la pathogénie de l'albuminurie et de la néphrite brightique (Bulletin Ac. de méd., 1890). — Plique. Traitem. de la néphrite chron. en Allemagne (Gaz. hôp., 1890). — Cuffer et Gastou. Des néphrites partielles (Rev. méd., 1891). — Stcherbanoff. Régime des brigthiques, th. Paris, 1891. — Vignerot. Étiologie des néphrites (Arch. méd., 1891). — A. Czatary. Sur la globulinurie. Deuts. Arch. f. kl. Med. t. 47.

Néphrite interstitielle. — Todd. Clin. Lect. on cert. Diseases of urinary organs and dropsies, 1857. — Leroux. De l'albuminurie dans ses relations avec les affections nerveuses, th. de Paris, 1867. — Lancereaux. Atlas d'anat. pathologique. — Gull et Sutton. Chronic Bright's diseases with contracted Kidney (arterio-capillaryd fibrosis), in Med.-chir. Trans., 1872. — Gowers. R. Reynold's System of Medicin, t. IV. — Mahomed. Med.-chir. Trans. et Brit. med. Journ., 1874. — Kelsch. Arch. de physiologie, 1874. — Sibson. The Lancet, 1874. — Lecorché. Néphrite interstitielle hyperplasique (Arch. gén. de méd., 1874). — Bartels. Ziemmsend's Handbuch der speciellen Pathologie, 1875. — Potain. Du bruit de galop (Soc. méd. des hôp., 1875). — Labadie-Lagrave. Rev. des sciences méd., 1876. — Lemoine. Étude sur le rein sénile, th. de Paris, 1876. — B. Teissier. De l'albuminurie nerveuse (Gaz. hebd., 1877). — Chauvet. Du danger des médicamements actifs dans les cas de lésions rénales, th. de Paris. 1877. — Hanot. Cont. à l'ét. de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphr. interstitielle (Arch. gén. de méd., 1878). — Potain. Assoc. française pour l'avanc. des sc., 1878. — Sadler. Contr. à l'étude du rein sénile, th. de Nancy, 1879. — Demange. Revue méd. de l'Est, 1879. — Peter. Bull. de la Soc. clin., 1879. — Guyot. Causes de l'hypertrophie du cœur dans la néphrite interst., th. de Paris, 1880. — Debove et Letulle. Rech. anat. et clin. sur l'hypertr. cardiaque de la néphr. interstit. (Arch. gén. de méd., 1880). — Dreyfus-Brisac. Des troubles cardiaques dans la néphr. interstit. chron. (Gaz. hebd., 1881). — A. Mathieu. L'hypertr. du cœur et l'endopériart. dans la néphr. interstit. (Rev. crit. in Arch. gén. de méd., 1881). — Grawitz et O. Israel. Relat. entre les mal. du rein, et de l'hypert. du cœur (Arch. für path. Anat., t. LXXVII, p. 315). — J. Straus. Des lésions rénales dans leur rapport avec l'hypertrophie cardiaque (Arch. gén. méd., 1882). — Frentzel. Ueber Galopp. Rhytmus (Zeitschr. für klin. Med., 1881, t. III, p. 491). — Ch. Féré. Contribution à l'étude des affections aiguës du cœur chez les vieillards (Rev. de méd., 1882). — A. Despine. Essai de cardiographie clinique (eod.

loc., 1882). — Sabourin. Contrib. à l'étude de la cirrhose rénale (Arch. de phys., 1882). — Dieulafoy. Et. sur quelques troubles dans le mal de Bright (Soc. méd. des hôp., 1883). — Potain. Anasarque unilatérale, suite de contusion du rein (Gaz. des hôpitaux, 1883). — Du même. Sur le bruit de galop (Congrès de Grenoble, 1884). — Cornil et Brault. Et. sur la pathologie du rein, 1884. — Lancereaux. Néphrites artérielles; manifestat. morbides qui les accompagnent et les suivent (Union méd., 1885). — Ralfe. Traité pratique des maladies des reins. London, 1885. — P. Snyers. Pathol. des néphrites chron., 1886. — Cuffer et Guinon. Modalités du bruit de galop (Arch. gén. de méd., 1886). — Carpentier. Du diagn. des néphr. interst. sans albuminurie, th. de Paris, 1886. — Potain. Pathog. des troubles circulat. dans le mal de Bright (Un. méd., 1888). — Gaucher. Rech. sur la path du mal de Bright (Soc. méd. des hôp., 1888). — Lecorché et Talamon. Traité de l'albumin. et du mal de Bright, 1888. — Gurwitch. Influence de l'alcool sur l'évol. de l'albuminurie, th. Saint-Pétersbourg, 1890. — Chabrely. De l'album. et de la néphrite interst. séniles, th. Bordeaux, 1890. — Zasiadko. Diététique dans les néphrites chroniques, th. Saint-Pétersbourg. 1890. — Coquet. Néphrites sans albumine, th. de Bordeaux, 1890. — Poillot. Néphrite artérielle des jeunes gens, th. Paris, 1890. — Vignerot. Etiologie des néphrites (Arch. de méd., 1890). — Biernatzki. Chimisme stomac. dans les néphrites, th. Saint-Pétersbourg, 1891. — Grainger-Stewart. L'albuminurie, trad. française, 1892. — Brault, in nouv. Traité de médecine, 1893.

Néphrite avec dégénérescence amyloïde. — Johnson. Brit. med. Journ., 1873. — Cornil. Note sur la dégén. amyloïde des organes (Arch. de phys., 1875). — Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique. — Jacob Schmitz. Inaug. Dissert. Bonn., 1877. — W. Zahn. Virchow's Arch. für path. Anat., 1878. — Litten. Zur Lehre von der amyloiden Entartung der Nieren (Berl. klin. Wochens., 1878). — Ed. Bull. Nogle betragninger over den amyloide. Degeneration, etc. (Nordikst medic. Archiv, 1878) — Straus. Rein amyloïde sans albumine (Société médicale des hôpitaux, 1881). — Josias. Rein amyloïde. Gros rein blanc. Urémie (Progrès méd., 1882). — Cornil et Brault. Pathologie du rein, 1884. — Furbringer. Maladies des voies urinaires. — Dyce-Duckworth. Barthel. hosp. Rep. — Brault, in. nouv. Traité de méd. 1893.

INFARCTUS DU REIN.

Sous le nom d'*infarctus du rein* on confond deux sortes d'altérations absolument différentes par leur siège et par leur nature : 1° les *infarctus tubulaires*, qui sont constitués par l'oblitération plus ou moins incomplète des canalicules urinifères par différents produits, tels que l'urate de soude, l'acide urique, etc. ; 2° les *infarctus proprement dits*, que nous étudierons tout d'abord, et qui se caractérisent par une nécrobiose du tissu rénal, suite d'embolie artérielle.

Infarctus proprement dits. — Rayer a décrit l'infarctus rénal sous le nom de *néphrite rhumatismale*. Les rhumatisants sont souvent atteints en effet de lésions cardiaques susceptibles de donner naissance à des embolies ; mais les altérations du cœur, en amenant la formation de dépôts fibrineux, l'endocardite végétante ou ulcéreuse, peuvent donner lieu à des infarctus rénaux en dehors de la diathèse rhumatismale. Il en est de même

des foyers athéromateux aortiques qui s'ouvrent à l'intérieur du vaisseau, et de toutes les concrétions fibrineuses qui se forment au-dessus des artères émulgentes, notamment dans les dilatations anévrysmales de l'aorte. L'infarctus du rein peut résulter aussi d'une thrombose d'une des branches des artères rénales.

Les infarctus du rein, comme ceux de la rate, sont très fréquents, ce qui tient évidemment à l'absence d'anastomoses entre les branches terminales des artères rénales. La conséquence immédiate de l'embolie rénale est une anémie passagère du tissu rénal irrigué par l'artériole obstruée [1], avec fluxion rétrograde consécutive du sang des capillaires veineux ; les globules rouges épanchés et la portion du rein atteinte subissent ensuite la dégénérescence granuleuse et sont résorbés.

L'infarctus rénal occupe de préférence la substance corticale correspondant aux divisions supérieures ou moyennes des artères rénales. Il a la forme d'un coin dont le sommet s'enfonce plus ou moins avant dans le parenchyme rénal, et dont la base répond à la périphérie, c'est-à-dire à la capsule rénale : celle-ci est le plus souvent à ce niveau plissée, déprimée et indurée, formant une *véritable cicatrice sous-capsulaire ;* la capsule qui le recouvre lui est ordinairement adhérente, et va jusqu'à présenter un épaississement de 2 à 3 millimètres. Les sillons cicatriciels ainsi développés peuvent dessiner à la surface du rein une série d'éminences et de dépressions rappelant l'aspect des circonvolutions cérébrales.

L'évolution de l'infarctus rénal comprend trois périodes bien distinctes, surtout si la lésion a été d'emblée hémorragique. Dans la première, l'infarctus se présente sous forme d'un cône à base tournée vers la surface, ou d'une plaque plus ou moins étendue ; il fait une saillie plus ou moins considérable, violacée, ecchymotique, formée d'un tissu induré semé de taches de coloration plus foncée. Dans la seconde période, l'infarctus a une coloration jaunâtre qui débute à son centre et s'étend peu à peu à la

1. Conformément aux vues déjà anciennes de Beckmann, de Vulpian et de Prévost et Colard (1866), qui avaient observé que les infarctus rénaux produits expérimentalement sont primitivement anémiques, contrairement à ce qui se passe dans la rate, Germont a prouvé, dans ces dernières années, que l'infarctus du rein est bien *anémique à son début* et non hémorragique, ainsi qu'on l'admettait généralement avec Conheim.

La pâleur anémique de l'infarctus rénal récent doit être attribuée sans doute, comme le veulent Cornil et Brault, à ce fait que dans le rein la pression veineuse est négative. Dans le cas où celle-ci deviendrait positive, l'infarctus pourrait alors être hémorragique : c'est ce qui s'observe d'ailleurs dans les embolies rénales produites au cours d'une crise d'asystolie.

périphérie, tandis que sa base se déprime à la circonférence en forme de polygone irrégulier, limité par une ligne rouge foncé. Au microscope, on constate d'abord l'œdème du tissu rénal, puis on trouve les capillaires remplies par du sang en régression, ou des granulations d'ordre divers provenant de la destruction des globules sanguins, de la fibrine, etc., enfin la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales et des caillots vasculaires. Dans une dernière période, tous ces éléments sont repris peu à peu par le torrent circulatoire, voire même éliminés par les tubes du rein ; et, au niveau de la perte de substance ainsi produite, on ne constate plus autre chose que des vaisseaux dégénérés, des glomérules réduits à leur membrane d'enveloppe, des canalicules atrophiés et privés d'épithélium, des amas de cristaux d'hématoïdine et, comme dernière étape de ce processus régressif et nécrobiotique, du *tissu fibreux*, qui s'est substitué peu à peu aux éléments actifs de la glande (Cornil et Brault). Dans des cas plus rares (embolies septiques consécutives à une endocardite ou à une aortite infectieuse, Brault) il y a suppuration de l'infarctus qui se présente alors comme une masse nécrosée circonscrite par le tissu rénal voisin enflammé. Exceptionnellement enfin l'infarctus peut se terminer par gangrène.

L'infarctus du rein ne se traduit souvent par aucun symptôme ; quelques malades accusent une sensation de douleur vive, remarquable par sa fixité, se montrant subitement au niveau d'un des reins ou des deux à la fois, ne s'exagérant pas par la pression et ne s'irradiant dans aucun sens. L'urine, dont la quantité varie peu et se maintient à l'état normal, présente des traces de sang et une certaine proportion d'albumine ; cette albuminerie, due à l'hypérémie inflammatoire secondaire, s'atténue peu à peu et finit par disparaître en même temps que la douleur. Le chiffre de l'urée ne subit pas de modifications.

L'infarctus rénal est en général sans gravité ; cependant, si la suppuration se produit, on peut voir se développer tous les accidents de la néphrite suppurative. La mort, malgré l'opinion de Rayer, semble rarement dépendre uniquement de l'infarctus rénal ; lorsqu'elle se produit, elle est généralement due à des embolies dans d'autres organes, dans le cerveau en particulier, ou bien à la maladie même qui a été le point de départ de l'embolie rénale.

Le traitement doit avant tout s'adresser à cette affection principale. De plus on pourra chercher à empêcher les inflammations de voisinage par quelques antiphlogistiques, et l'on combattra la douleur, lorsqu'elle sera trop vive, par une médication appropriée (opium, injections sous-cutanées de morphine, etc.).

Infarctus tubulaires. — Les plus importants de ces infarctus sont ceux qui sont composés d'*urates cristallins*, principalement d'urate de soude blanc, et qu'on observe surtout chez les goutteux atteints de néphrite interstitielle. Charcot et Cornil ont étudié avec soin ces infarctus goutteux qui apparaissent, dans la substance médullaire, sous forme de stries d'un blanc crayeux bien visibles à l'œil nu et siégeant dans les canaux collecteurs. Ces dépôts se composent d'une portion centrale amorphe, occupant le centre du canalicule, et d'une autre portion cristalline se présentant sous forme de longues aiguilles rayonnant dans les intervalles des tubuli. On doit sans doute leur rapporter, lorsqu'ils sont nombreux, l'ischurie que l'on observe chez les goutteux.

Chez les goutteux on peut aussi trouver des *infarctus d'acide urique* (gravelle du rein). On constate alors la présence de petites stries jaunâtres suivant les tubes de Bellini, atteignant à la fois les pyramides et la substance corticale, et formées d'acide urique.

Les *infarctus uratiques des nouveau-nés*, étudiés déjà par Rayer, sont constitués par une matière opaque, occupant les canalicules où elle est irrégulièrement distribuée, et composée de granulations sphériques, amorphes, d'une coloration brun foncé. Dans l'acide acétique, cette matière se dissout et donne des cristaux d'acide urique. D'après Virchow, ce serait de l'urate d'ammoniaque ; pour Parrot, ce sont des granulations d'urate de soude ; Virchow les regarde comme la conséquence d'un fait physiologique se produisant, après que l'enfant a respiré et sous l'influence des changements du plasma sanguin, immédiatement au début de la vie extra-utérine. Parrot, au contraire, croit à un fait pathologique s'observant surtout dans les cas où l'élément aqueux de l'organisme est notablement diminué. On les trouve de préférence chez les enfants atteints de troubles gastro-intestinaux, diarrhée chronique; vomissements, etc., et présentant des phénomènes athrepsiques (Schlossberger, Parrot, Lancereaux).

On a parfois noté l'existence d'*infarctus calcaires* ou d'*infarctus biliaires*, mais ils sont beaucoup plus rares et ne donnent lieu à aucun incident.

Enfin Parrot a décrit chez les nouveau-nés une affection à laquelle il a donné le nom de *tubulhématie rénale*. Cette maladie, d'observation rare, est caractérisée au point de vue anatomique par la présence, dans les canalicules du rein, de globules rouges du sang qui y affectent une disposition spéciale et, dans les bassinets, d'un magma noirâtre semblable à de la poix, également formé de globules plus ou moins altérés. Cliniquement, la tubulhématie rénale se traduit par l'hématurie, une coloration bronzée de la peau et des troubles d'encéphalopathie urémique. Elle est

toujours liée à une altération du sang, à une dyscrasie qui diminue considérablement le chiffre des hématies : elle doit être distinguée de la thrombose rénale avec laquelle elle peut coïncider (athrepsie), mais qui donne lieu seulement à des coagulations vasculaires sans formation de caillots dans les canalicules.

Rayer. Traité des maladies des reins, t. II. — Virchow. Verhandl. d. Ges. für Geburtsulfe, 1847. — Charcot et Cornil. Mém. de la Société de biologie, 1862. — Lefeuvre. Etude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux, th. de Paris, 1867. — Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique. — Pollak. Wiener medic. Presse, 1871. — Parrot. Arch. gén. de méd., 1872. — Du même. Deux cas de tubulhématie rénale chez les nouveau-nés (Arch. de physiologie, 1873). — Charrin. De la maladie bronzée hématique, th. de Paris, 1873. — Charcot. Op. cit., p. 282. — Germont. Des néphrites exp., th. de Paris, 1883. — Cornil et Brault. Pathologie du rein, 1884. — Juhel-Renoy. Anurie précoce scarlatineuse (Arch. gén. 1886). — Brault. Infarctus du rein, in Nouv. Traité de Médecine. 1893.

CANCER DU REIN.

Le cancer du rein est moins fréquent que la plupart des autres manifestations locales de la diathèse. D'après un relevé de Rosenstein portant sur 182 cas de cancer primitif des organes, le cancer du rein n'est noté que 7 fois : Lebert a trouvé un chiffre un peu moins élevé et ne l'a rencontré que 12 fois sur 447 cas.

Rayer, Lebert, Walshe croyaient que le cancer du rein était spécial à la *vieillesse* et se développait principalement entre cinquante et soixante-dix ans ; les recherches de Rosenstein et de Roberts, confirmées par les travaux plus récents de Rohrer et de Monti, ont montré que, de tous les cancers qui peuvent affecter l'enfant, celui du rein est le plus fréquent, et qu'il est presque aussi commun avant la dixième année qu'entre cinquante et soixante-dix ans. Le *sexe masculin* est plus prédisposé au cancer rénal que le sexe féminin. Quant à l'influence de l'*hérédité*, elle n'est pas parfaitement établie. Le *traumatisme*, auquel on a voulu faire jouer un rôle prépondérant, n'a certainement qu'une action accessoire et peu importante. Nous avons vu la diathèse arthritique aboutir à des productions cancéreuses dans le rein.

Dans certains cas le rein est envahi par la propagation d'un cancer du voisinage (intestin, foie, etc.) ; dans d'autres, l'apparition du cancer rénal est liée au transport d'éléments cancéreux embolisés qui proviennent d'un cancer de l'estomac, du foie, du poumon, du testicule, du sein ou de l'utérus. Le cancer est alors dit secondaire.

Anatomie pathologique. — Le cancer secondaire du rein offre

beaucoup moins d'importance que le cancer primitif ; il se présente sous forme de nodules isolés, du volume d'un pois ou d'une noisette, offrant toujours la même composition que la tumeur cancéreuse primitive.

Le cancer rénal primitif n'atteint généralement qu'un seul rein (36 fois sur 41 cas observés, Monti) et offre une sorte de prédilection pour le rein droit, qui est le siège du néoplasme deux fois plus souvent que le rein gauche. Toutes les formes de cancer peuvent se rencontrer dans le rein, mais l'encéphaloïde est beaucoup plus fréquent que le squirrhe ; le cancer colloïde, le cancer mélanique, etc., sont exceptionnels. D'après Johnson, le cancer débuterait généralement au niveau des tubes contournés [1].

L'encéphaloïde du rein se présente sous la forme de bosselures plus ou moins saillantes à la surface, augmentant parfois le volume de l'organe au point de remplir une partie de la cavité abdominale, de s'avancer jusqu'à l'hypochondre du côté opposé. C'est dans ces cas excessifs qu'on a pu constater des poids de 12 kil. 500, comme dans un fait rapporté par Roberts, ou des dimensions de 25 sur 36 pouces, comme dans la célèbre observation de Van der Byl ; en général, le poids du rein est de 500 à 1.500 grammes, mais il n'est pas rare de le voir atteindre 3 à 4 kilogrammes. Sur une coupe parallèle au grand axe du rein, le carcinome apparaît sous une forme de nodosités différentes de volume et d'aspect, composées d'un stroma peu abondant dans les mailles duquel s'accumulent des cellules cancéreuses ; le raclage fait sourdre le suc cancéreux auquel on attribuait autrefois une si grande importance. Les vaisseaux sont toujours très abondants dans le tissu conjonctif qui forme le substratum de la tumeur, et ont fait parfois désigner le cancer du rein sous le nom de *fongus hématode* ou de *carcinome télangiectode ;* ils sont minces et friables et donnent fréquemment lieu à des hémorragies.

1. Sabourin et W. Ettinger ont soutenu récemment cette opinion que certains cancers primitifs du rein ne sont autre chose que des adénomes du rein. Habituellement l'adénome a une tendance marquée à s'enkyster en plein tissu rénal, et c'est dans cette condition anatomique bien spéciale qu'il faudrait chercher, suivant ces auteurs, la raison de la bénignité généralement reconnue aux adénomes. Dans quelques cas, rares il est vrai, l'adénome peut échapper à cette loi, briser les obstacles qui s'opposent à son extension, et se comporter, en fin de compte, comme une tumeur maligne, voir même se généraliser (voy. *Rev. de méd.*, 1885).

Cette manière de voir est aujourd'hui admise de préférence à l'interprétation fournie par Grawitz et Israël et aux vues de Bencke pour qui ces productions épithéliales ne seraient autre chose que des noyaux erratiques provenant des capsules surrénales.

Lorsque le cancer du rein est un squirrhe, le stroma de la tumeur a un aspect blanchâtre ou jaunâtre, fibreux ; il est dense et dur, ne laisse pas s'écouler de liquide cancéreux et ne contient que fort peu de vaisseaux.

Le cancer du rein s'étend peu vers les conduits excréteurs de l'urine, les calices, le bassinet et les uretères ; dans les cas où l'on observe cette propagation, elle s'arrête toujours à la vessie, qu'elle n'atteint pas. Il est plus fréquent de voir le néoplasme gagner les vaisseaux et surtout les veines émulgentes ; les parois de ces veines offrent alors des bourgeons cancéreux analogues à ceux que le cancer du foie détermine dans les rameaux de la veine porte. A leur contact le sang se coagule et donne lieu à des caillots qui pourront ultérieurement se détacher et être transportés, sous forme d'embolies cancéreuses, jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon. Les lymphatiques n'échappent pas davantage à la prolifération cancéreuse et sont toujours profondément altérés, ainsi que les ganglions du voisinage.

La capsule reste rarement étrangère à la dégénérescence ; elle est épaissie, adhérente au tissu sous-jacent, et elle devient rapidement le siège d'un travail ulcératif cancéreux qui permet au néoplasme de s'étendre à la capsule surrénale, au foie, à la rate, aux vertèbres, etc. Il est rare que le péritoine et les intestins participent au cancer, sauf le cas d'embolie.

Le rein resté sain subit toujours une augmentation de volume compensatrice pour remédier à l'insuffisance urinaire dont les accidents sont ainsi évités.

Description. — Le cancer du rein peut être longtemps méconnu, soit qu'il reste à l'*état latent*, soit qu'il se traduise seulement par des irradiations douloureuses, des troubles digestifs, un affaiblissement cachectique, ou d'autres symptômes attirant aussi, assez peu l'attention du côté des organes urinaires. Souvent ce n'est qu'à une période avancée qu'il est possible d'établir le diagnostic : les deux principaux symptômes sont l'*hématurie* et la *tuméfaction* du rein malade, symptômes auxquels il faut ajouter la *douleur* et la *cachexie*.

L'*hématurie*, bien qu'elle ne soit pas constante, est souvent le premier symptôme qui attire l'attention (26 p. 100 d'après Chevalier). L'hématurie du cancer rénal est généralement intermittente. Dans certains cas elle se montre au début, puis cesse brusquement et ne reparaît plus (faits de Dickinson et de Guyon); d'autres fois elle apparaît sous forme de crises se reproduisant à intervalles irréguliers de quelques jours ou de quelques semaines ; dans d'autres cas enfin elle est persistante, surtout à la période initiale. L'abondance de l'hémorragie rénale est variable : parfois

le microscope seul révèle l'écoulement sanguin ; parfois, au contraire, le sang colore fortement l'urine, qui contient de nombreux cylindres de globules altérés et même de véritables caillots ; les concrétions sanguines ainsi rendues, représentant la forme de l'uretère, mesurent quelquefois de 10 à 20 centimètres de longueur : elles sont alors absolument révélatrices. Mais quels que soient l'abondance, la coloration ou le caractère de l'hématurie, sa principale caractéristique est d'être constante, c'est-à-dire que l'urine est uniformément sanglante depuis le début jusqu'à la fin de la miction. Dans l'intervalle des hématuries, la sécrétion urinaire est normale et il est assez rare qu'on y constate la présence de l'albumine.

La *tuméfaction* du rein, surtout à la période initiale, peut facilement passer inaperçue. Toutefois, grâce au *palper bi-manuel* (Guyon), on peut dans certains cas percevoir la tuméfaction précoce de l'organe. Plus tard le rein cancéreux forme une tumeur très volumineuse, dont l'étendue est surtout appréciable par la percussion, tumeur qui déforme souvent l'abdomen et vient faire saillie dans l'hypocondre et la fosse iliaque. Il est généralement difficile de limiter cette tumeur en haut où elle se confond avec le foie ou avec la rate. Mais la présence d'une zone médiane et verticale de sonorité, due au côlon, suffit pour la distinguer d'une tuméfaction d'origine hépatique. Dans certains cas la palpation permet de découvrir sur la surface irrégulière du rein des bosselures et des nodosités dont la consistance, dure et fibreuse en certains points, est ailleurs ramollie. Dans certains cas la tumeur est le siège de pulsations appréciables à la main, et il est même possible d'y percevoir un bruit de souffle (Bristowe), ce qui pourrait facilement la faire confondre avec un anévrysme. Dans quelques faits on a signalé, à la surface des téguments recouvrant le rein cancéreux, une dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

La *douleur* peut manquer d'une façon complète, mais c'est là un fait rare (Chevalier, Guillet, Brault). Peu intense dans certains cas, consistant seulement en une sensation de pesanteur ou de constriction, elle acquiert surtout de la valeur par sa localisation au niveau de la tuméfaction rénale. Elle est souvent sourde et contusive avec des exacerbations sous forme d'élancements et d'irradiations sur le trajet des nerfs intercostaux, du sciatique ou du crural ; ces exacerbations sont généralement spontanées, plus rarement provoquées par la pression, les mouvements, etc.

A ces symptômes locaux, auxquels on pourrait joindre encore le varicocèle symptomatique correspondant au côté malade et qui manquerait exceptionnellement d'après Guyon, il faut ajouter les

troubles qui surviennent dans les autres organes du fait de la propagation du cancer par contiguïté ou par métastase, et ceux qui dépendent de l'influence de la diathèse sur la nutrition générale. Aux premiers se rattachent l'augmentation du volume du foie et de la rate, la dégénérescence cancéreuse de divers ganglions, le cancer du poumon; etc.: l'ascite est assez fréquente et est due soit à la compression exercée par les ganglions abdominaux dégénérés, soit plutôt à l'obstruction de la veine cave par la prolifération cancéreuse qui l'atteint après avoir obstrué les veines rénales. Les troubles de la nutrition générale se traduisent par de la perte d'appétit, de la faiblesse, la teinte jaune-paille des téguments, les coagulations veineuses, tous les symptômes en un mot de la cachexie cancéreuse.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche du cancer du rein est très irrégulière; souvent insidieuse.

La durée du cancer du rein est beaucoup plus longue que celle de toutes les autres manifestations de la diathèse. D'après Roberts, la moyenne de la durée est d'environ deux ans et demi chez l'adulte : mais elle est beaucoup moins longue chez l'enfant, où elle ne dépasse jamais une année et où elle revêt parfois une forme aiguë ou tout au moins subaiguë.

Le cancer du rein tend toujours à une terminaison fatale. Le plus souvent le malade succombe, comme les autres cancéreux, aux progrès de la cachexie et du marasme. Lorsque les deux reins sont atteints ou lorsque le rein resté sain devient le siège d'un processus pathologique autre que le cancer, les symptômes urémiques viennent le plus souvent terminer la scène. La mort peut aussi survenir rapidement par une abondante hémorragie, une rupture dans le péritoine ou une perforation intestinale, mais ce sont là des faits exceptionnels.

Diagnostic. — Le cancer du rein avec douleurs localisées, tuméfaction lombaire et hématurie, surtout lorsqu'il s'accompagne des signes généraux de la cachexie cancéreuse, est assez facile à reconnaître. Il n'en est plus de même lorsque l'un de ces symptômes vient à manquer. Cependant les tumeurs du foie et de la rate se distingueront toujours par ce fait qu'elles suivent les mouvements du diaphragme et donnent une matité nette et bien limitée, tandis que le rein cancéreux reste parfaitement immobile dans les grands mouvements respiratoires et donne lieu à une matité restreinte, le côlon ascendant ou descendant le recouvrant en partie. Les kystes de l'ovaire ont un développement spécial vers les parties inférieures de l'abdomen, les mouvements qu'on peut leur imprimer en agissant sur l'utérus empêcheront le plus souvent de les confondre avec le cancer du rein.

Les altérations du rein qui pourraient simuler le cancer : la néphrite, les abcès, la périnéphrite, la pyélite, se distinguent le plus souvent par ce fait que ces diverses affections ont été accompagnées de fièvre à un moment donné de leur évolution ; enfin, l'hématurie est rare dans ces affections, qui d'autre part rendent souvent l'urine purulente. L'hydronéphrose est parfois difficile à distinguer, mais le plus souvent elle a été précédée de coliques néphrétiques ; dans les cas douteux, il faut recourir à une ponction exploratrice.

Le *pronostic* est des plus graves : pour certains auteurs, l'hématurie est un symptôme fâcheux, car elle précipiterait la marche de la maladie.

Le *traitement* est purement symptomatique. L'hématurie abondante sera traitée par les applications de glace, les astringents à l'intérieur, le tannin, etc. ; la douleur sera combattuee par les opiacés, les topiques calmants, les injections morphinées. On cherchera toujours à maintenir l'état général par les toniques, le vin de quinquina, etc.

La possibilité de la survie après l'ablation d'un rein doit faire poser la question de l'ablation du rein cancéreux. Kocher a pratiqué deux fois l'extirpation, et, malgré l'issue fatale de ces deux cas, il croit l'opération autorisée à cause de la rareté des métastases du cancer rénal (50 fois seulement sur 115 cas observés, Rohrer) et en raison du peu de fréquence des lésions atteignant les deux reins. D'ailleurs les deux opérations plus récentes de Lossen à Heidelberg et de Marchand à Berlin, et qui ont été couronnées de succès, sont venues depuis confirmer ces prévisions.

Aujourd'hui l'ablation du rein, qui se fait par deux procédés principaux : l'extraction transpéritonéale et la néphrectomie lombaire, est une opération devenue classique.

Walshe. The nature and treatment of cancer. London, 1846. — Robin. Mém. de la Soc. de biologie, 1855. — Roberts. On urinary and renal Diseases. London, 1870. — Neumann. Essai sur le cancer du rein, th. de Paris, 1873. — Lancereaux. Traité d'anatomie pathologique, t. I, 1875. — Kocher. Nephrotomie wegen Nierensarcom (Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, Band IX, 1878). — Labadie-Lagrave. Art. *Reins*, in Nouv. Diction. de méd. et de chirurgie. — Guyon. Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1881. — Lépine. Carcinome primitif du rein gauche, thrombose consécut. de la veine cave inf. (Lyon médical, 1882). — Abeille. Et. sur le cancer primitif du rein, th. de Paris, 1883. — Weichselbaum et Greenisch. Wien. med. Jarb. Heft, II, 1883. — Luna. Formes clin. du cancer du rein, th. Paris, 1884. — Ch. Sabourin Les adénomes hémorragiques du rein (Revue de méd., 1884). — Du même. Sur qq. cas de cirrhose rénale avec adén. multiples (Rev. de méd., 1884). — Ch. Sabourin et W. Ettinger. Adénome volumin.

du rein ay. donné lieu à la prod. de nodules second. d. le poumon (Rev. de méd., 1885). — W. Smith. Sarcome prim. du rein droit (Americ Journ. of the med. sc., p. 143, 1886). — Boursier. Cysto-fibrome du rein gauche (Journ. de méd. de Bordeaux, 1886). — Jeanton. Cancer prim. du rein gauche, cancer second. du foie (Soc. anat., 1886). — Bouisson. Rein adénomateux ayant donné des signes de cancer (Soc. an., 1887). — Cornil. Epith. hémorragique du rein (Soc. an., 1888). — Guillet. Des tumeurs malignes du rein, th. Paris, 1888. — Brault. Sur quelques formes rares du cancer du rein (Sem. méd., 1891). — Benecke. De l'aberration des germes des capsules surrénales dans le rein (Arch. d'anat. path. de Ziegler, 1891). — E. Chevalier. De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. 1891. — Brault. Loc. cit. — Quenu. De la néphrectomie dans les tumeurs du rein (Bull. Soc. chirurgie, XVI).

KYSTES DES REINS.

La transformation kystique des reins n'est point une maladie rare. On l'observe parfois chez le nouveau-né (Virchow) et les déformations qu'elle entraîne sont souvent assez prononcées pour constituer un obstacle sérieux à l'accouchement naturel (voir les recherches de Bouchacourt, 1843, de Virchow, 1853, et plus récemment de Niederbing). Les kystes ainsi développés sont habituellement de petit volume, d'autres fois la totalité de la substance rénale peut être transformée en une vaste poche liquide (Talamon). De pareilles altérations semblent être le fait d'un obstacle apporté au libre cours de l'urine, le plus souvent à un défaut de développement des voies d'excrétion, et en particulier à l'atrophie des papilles rénales, altérations diverses qui pour Virchow auraient leur point de départ dans une néphrite intra-utérine. Ces kystes ont sans aucun doute une origine glomérulaire, ainsi qu'en témoigne la présence à leur surface d'un bouquet glomérulaire atrophié (Cornil et Ranvier).

Mais indépendamment de cette dégénérescence kystique congénitale et des kystes secondaires dont nous avons étudié la formation dans la néphrite interstitielle, il existe chez l'adulte des kystes séreux qui méritent une description spéciale, tant au point de vue de la clinique que de l'anatomie pathologique. Le rein peut être aussi le siège de kystes hydatiques.

Dégénérescence kystique des reins. — Rayer donna le premier une description exacte de la dégénérescence kystique du rein chez l'adulte ; Cruveilhier en a rapporté un bel exemple dans son *Atlas d'anatomie pathologique*. Depuis lors de nombreuses observations de rein kystique ont été publiées dans les *Bulletins de la Société anatomique* et dans les *Transactions de la Société pathologique de Londres*, tandis que les recherches de Beckmann, de Virchow, de Ranvier, de Rosenstein, etc., en faisaient bien con-

naître les lésions anatomiques. Plus récemment Lancereaux a nettement marqué la place de cette maladie dans le cadre nosologique. Les travaux de A. Laveran, de Cornil et Brault et, plus près de nous, de Gombault et Hommey, de Lejars, ont plus particulièrement contribué à vulgariser cette intéressante affection.

Anatomie pathologique. — Les deux reins sont généralement atteints par la dégénérescence kystique (un seul fait d'unilatéralité a été rapporté par Frerichs), ils sont augmentés de volume et de poids ; ils pèsent 4 à 500 grammes chacun et même davantage. Leur surface est inégale, bosselée, et sous la capsule, qui est toujours plus ou moins adhérente, on aperçoit les kystes sous forme de saillies globuleuses de grosseur variable.

La forme des kystes est arrondie lorsqu'ils siègent dans la couche corticale, comme c'est le cas le plus fréquent, ovalaire et allongée dans la substance médullaire, inégale et anfractueuse lorsque plusieurs poches voisines se sont réunies en une seule. Et de fait c'est une des propriétés de ces kystes de s'agrandir par coalescence de cavités plus petites. Le tissu rénal intermédiaire se sclérose en formant des brides qui finissent par s'user et dont on trouve les vestiges dans la cavité du kyste sous forme d'éperons plus ou moins saillants.

Les parois des kystes sont lisses, minces, transparentes et permettent de voir au-dessous d'elles la substance rénale : elles sont recouvertes d'une couche d'épithélium cubique aplati, analogue à celui qu'on rencontre dans les tubes collecteurs, mais reposant seulement sur une mince couche de tissu conjonctif. Parfois les kystes suppurent et l'épithélium disparaît. La présence de ce revêtement de cellules à la surface interne des poches kystiques semblent indiquer que celles-ci se forment aux dépens de l'épithélium des tubuli et que la sclérose rénale n'a sur eux qu'une influence des plus discutables : c'est en effet seulement autour des kystes volumineux et anciens qu'on trouve une couronne de sclérose (sorte de cirrhose accidentelle de voisinage suivant l'expression de Brault) ; autour des kystes de petit volume le tissu rénal est intact.

D'ailleurs la présence de ces kystes sur la muqueuse des calices, du bassinet et de l'uretère peut s'expliquer seulement dans le sens d'une production épithéliale que nous voyons d'ailleurs évoluer vers un résultat de même nature soit dans la mamelle, soit dans le testicule. Aussi la plupart des auteurs actuels tendent-ils à assimiler la maladie kystique des reins à la maladie kystique de la mamelle et du testicule (Cornil et Brault[1], Gombault et Hommey).

1. Brault, dans son récent article du Traité de médecine, est revenu

Leur contenu est très variable : les kystes renferment tantôt une sérosité transparente, limpide, incolore ou légèrement jaunâtre, tantôt une matière brunâtre et gélatiniforme ; quelquefois enfin ils ne contiennent que du pus. La sérosité claire est fortement albumineuse, ce qui la distingue nettement du liquide hydatique ; on y a parfois trouvé de l'urée (Gallois, J. Teissier), mais en général les matériaux de l'urine font complètement défaut [1]. La matière gélatineuse contient des globules rouges, des leucocytes, de la substance colloïde amorphe, quelquefois de la cholestérine et de petits corps spéciaux que Ranvier regarde comme de petites masses globulaires infiltrées de sels calcaires, que Joffroy pense être de petits amas de substance albuminoïde, et que nous rattachons plutôt, avec Beckmann et Lancereaux, à des masses cristallines de *leucine*. Ce sont de petits corps arrondis de 10 à 50 μ de diamètre, offrant des stries concentriques et radiées, visibles surtout à la circonférence, tandis que la partie centrale semble granuleuse : les réactifs colorants sont sans action sur eux et ils se dissolvent assez lentement dans l'alcool. Le parenchyme rénal du voisinage peut être réduit à un simple tissu vasculaire lorsque les kystes sont très nombreux ; en général, les kystes sont séparés

longuement sur la valeur pathogénique de ces altérations kystiques des reins ; et inclinant franchement vers l'idée de productions néoplasiques, il tend à identifier certaines cavités kystiques des reins qu'il a rencontrées avec Gombaud et Hommey et qu'il a vues remplies d'une sorte de bouillie athéromateuse, avec les productions épithéliales que Malassez a observées au niveau des bassinets et qu'il a décrites sous le nom d'*épithéliomas muqueux* des reins, altération qu'il assimile complètement à la dégénérescence kystique de l'ovaire et des testicules.

1. Nous donnons ici la composition exacte du liquide contenu dans un de ces kystes, d'après l'analyse chimique faite par Wolf, dans notre service hospitalier :

Liquide jaune d'or, limpide, légèrement visqueux et faiblement odorant, neutre et d'une densité de 1019. — Bile en quantité faible, mais suffisante pour donner la coloration verte caractéristique avec l'acide nitrique nitreux.

Urée.	0,081 p. 100.		
Résidu sec à 100 degrés. .	3,096 p. 100.		
Eau par différence. . . .	96,904 p. 100.		
Matières minérales . . .	0,761 p. 100.	Chlorures.	0,474
		Phosphates. . . .	0,140
		Sulfates.	0,138
		Perte indét. . . .	0,009
Matières albuminoïdes. .	2,243 p. 100.	Globuline précipitée par CO^2.	0,218
		Albumine précipitée par la chaleur. .	0,328
		Albumine précipitée par AzO^3H . . .	1,697

les uns des autres par du tissu rénal sain ou n'ayant subi qu'une irritation interstitielle limitée au pourtour des cavités. Lorsque le kyste suppure, l'inflammation donne lieu à une néphrite diffuse suppurative et peut même gagner le tissu conjonctif périnéphrétique.

Il n'est pas rare d'observer concurremment la dégénérescence kystique du foie (Chantreuil, Joffroy, Courbis, Lataste, etc.), des vésicules séminales et de la grande thyroïde (Lancereaux). Dans un certain nombre de cas, l'hypertrophie concentrique du cœur a été constatée.

Description. — La symptomatologie de la dégénérescence kystique des reins est beaucoup moins connue que ses lésions anatomiques, ce qui tient évidemment à la rareté relative de l'affection et au peu d'attention qui lui a été accordé jusqu'à présent. Les kystes séreux peuvent se développer insidieusement, sans donner lieu à aucun trouble de la fonction rénale, sans altérer la santé des individus qui en sont porteurs.

Lorsque les kystes sont développés, on peut constater par la palpation l'augmentation de volume des reins et les bosselures dont ils sont le siège. Il est assez rare d'observer des douleurs au niveau des reins. Lorsque la suppuration se produit, on peut voir survenir les accidents de la périnéphrite, des frissons, de la fièvre, etc.

Le peu d'altération de la substance rénale dans l'intervalle des kystes rend compte de l'intégrité habituelle de la fonction rénale: l'albuminurie, l'hématurie (Gairdner, Michalowicz), n'ont été observées que dans des cas rares. Malgré cette bénignité apparente, la dégénérescence kystique des reins doit être considérée comme une affection grave, car elle se termine le plus souvent par des accidents urémiques, lorsque le parenchyme rénal est détruit par la compression que les kystes exercent sur lui. L'hypertrophie du cœur se rattache à la dégénérescence kystique par le même lien qu'à la néphrite interstitielle chronique, et sa complication la plus redoutable, l'hémorragie cérébrale, se rencontre assez fréquemment. Quant à la marche de la maladie, elle est toujours lente et insidieuse, mais progressive ; la durée est indéterminée.

On comprend aisément que dans de pareilles conditions la dégénérescence kystique du rein doive être souvent d'un diagnostic particulièrement difficile. S'offrant tantôt sous l'aspect d'une tumeur fluctuante et uniforme, tantôt sous l'apparence d'une masse bosselée et rénitente, elle a pu être confondue avec un kyste de l'ovaire, une ascite partielle, une hydronéphrose, un kyste hydatique du rein, voire même un cancer de cet organe

(Bergmann). Une analyse minutieuse des symptômes propres à chacune de ces variétés pathologiques deviendra nécessaire pour éviter une erreur regrettable ; mais il sera bon dans les cas où le diagnostic ne s'imposera pas de recourir à la ponction exploratrice. Celle-ci tranchera souvent la question d'une façon définitive en permettant de reconnaître dans le liquide évacué soit des crochets (kyste hydatique) soit de la cholestérine et des détritus sanguinolents (rein kystique), soit un liquide séro-albumineux (kyste rénal isolé), soit de l'urée en excès (hydronéphrose) soit enfin du pus (pyélonéphrite) etc.

Certaines observations et plus particulièrement celles de Walter, Czerny, Archer, semblent établir que les altérations kystiques du rein peuvent remonter parfois à 10 ou 15 ans avant l'apparition des premiers symptômes subjectifs.

Kystes hydatiques. — Bien qu'on puisse les rencontrer à tous les âges de la vie, c'est chez l'homme adulte, de vingt à quarante ans, qu'on trouve le plus fréquemment les kystes hydatiques du rein. Leur fréquence est un peu plus grande chez l'homme que chez la femme : dans le relevé de Béraud, comprenant 49 cas, 29 portaient sur l'homme et 20 sur la femme. Quoi qu'il en soit, les kystes hydatiques du rein sont rares, car, ainsi que l'a remarqué Neisser, les œufs du tænia absorbés dans l'intestin par les veines ou les chylifères ont beaucoup de tendance à être arrêtés d'abord, dans le foie ou dans le poumon.

Anotomie pathologique. — Les kystes hydatiques du rein sont donc moins fréquents que ceux du foie et du poumon. Dans la statistique de Davaine, on trouve en effet 166 cas d'hydatides du foie, 42 du poumon et 30 seulement des reins. En général, un seul rein est atteint ; le plus souvent c'est dans le rein gauche que l'on trouve le kyste (23 fois sur 37 cas dans une statistique de Béraud). Ils se développent en général à l'une des extrémités, aussi bien dans la substance médullaire que dans la substance corticale : certaines autopsies semblent cependant faire croire qu'ils se développent plutôt dans la substance corticale, ou même quelquefois aux dépens de la capsule (fait de Rendu et Havage).

Le kyste hydatique du rein est sphérique, plus rarement allongé ou anguleux ; ses parois sont tantôt molles, tantôt fermes et élastiques ou infiltrées de sels calcaires. Tout autour le tissu rénal est anémique et atrophié, encore distinct dans quelques points, réduit ailleurs à une simple trame conjonctive. Le liquide contenu dans les kystes offre quelques particularités dignes de remarque ; comme dans les autres kystes à échinocoques, on ne constate aucune trace d'albumine et la quantité de chlorure de

sodium est notablement augmentée : de plus, on y a trouvé des cristaux d'acide urique, de l'oxalate et du phosphate de chaux (Barker), du phosphate ammoniaco-magnésien, et enfin de l'acide succinique et du sucre de raisin (Lucke et Heintz), toutes substances qui proviennent de l'urine et ont pénétré dans le kyste par dialyse.

Le nombre des hydatides ou poches secondaires que l'on trouve dans les kystes du rein est variable aussi bien que leur volume ; Livois en a compté plus de mille dans un cas de kyste hydatique chez une vieille femme. Les hydatides ont quelquefois dans le rein la même évolution que dans les autres organes : les hydatides meurent, le liquide se résorbe et le contenu de la poche devient calcaire ou même cartilagineux. Souvent le kyste suppure ; on trouve alors ses parois épaissies ou en régression graisseuse et la poche remplie par un liquide purulent et des débris d'échinocoques. Il se produit en même temps une inflammation des parties voisines qui se laissent perforer et donnent ainsi lieu à des fistules ; c'est dans le bassinet que se fait le plus souvent l'ouverture (48 cas sur 67, d'après Lecorché). Il est plus rare de voir la fistule s'établir avec l'estomac ou avec l'intestin. La communication avec les poumons et l'extérieur est aussi peu commune ; quant à l'ouverture dans le péritoine, elle est exceptionnelle.

Lorsque le kyste est évacué, ses parois peuvent s'accoler et la guérison peut survenir spontanément, ou bien il se fait un dépôt caséeux en grande partie constitué par de la cholestérine. Les altérations de voisinage dans l'épaisseur même du tissu rénal consistent, suivant les périodes, soit en une néphrite interstitielle, soit en une néphrite suppurée. Le plus souvent, dans ces cas, le rein demeuré sain s'hypertrophie pour empêcher l'insuffisance urinaire. Souvent le kyste hydatique du rein s'observe isolément ; pourtant il n'est point rare de rencontrer simultanément des lésions de même ordre dans le foie, la rate, le poumon et l'épiploon. Dans le fait de Rendu et Havage, la mort fut même le résultat de la compression de la veine cave et d'une obstruction intestinale causée par une de ces altérations secondaires.

Description. — L'hypertrophie compensatrice du rein sain, jointe à la localisation des kystes sur un seul rein, permet de comprendre comment les kystes d'un volume peu considérable peuvent rester ignorés pendant toute la vie du malade. Lorsque la tumeur est devenue plus volumineuse, elle constitue une masse sphérique, tendue, élastique, mate à la percussion, fluctuante, donnant parfois la sensation du frémissement hydatique : souvent il est difficile de la dégager du foie ou de la rate, ou bien

elle descend jusque dans la fosse iliaque, suivant que le kyste s'est développé à l'une ou à l'autre extrémité du rein,

Malgré son volume parfois considérable, le kyste hydatique du rein ne se traduit en général que par une sensation de pesanteur ou de légère douleur à la région lombaire. Il est rare que cette douleur soit vive et lancinante, s'irradie dans les lombes ou sur le trajet de l'uretère, etc. ; ce fait ne se présente que lorsque le kyste a suppuré et se rompt dans les voies urinaires ; le malade éprouve souvent alors une sorte de craquement ou de déchirure interne ; les hydatides pénètrent dans l'uretère et peuvent parfois l'obstruer et occasionner des symptômes analogues à ceux de la lithiase urinaire ; arrivées dans la vessie, elles causent de violents besoins d'uriner et sont enfin rejetées au dehors après de nombreux efforts de la part du malade ; l'obstruction de l'ouverture vésicale qu'elles déterminent nécessite souvent l'emploi du cathétérisme. Le nombre des hydatides rendues de cette façon est variable, et il arrive fréquemment que leur expulsion se fait en plusieurs fois. Si le kyste s'est refermé avant d'être complètement vidé, il peut se rompre de nouveau au bout de quelques mois, alors que le malade se croyait guéri ; la seconde perforation peut même s'effectuer vers un autre organe.

L'urine offre des caractères variables : lorsque le kyste est peu volumineux ou qu'il donne lieu à des lésions de voisinage peu importantes dans le parenchyme rénal, l'urine reste claire et limpide et ne contient pas d'albumine. Dans d'autres cas, elle est légèrement albumineuse, contient du sang ou même du pus. Lorsqu'il y a eu rupture du kyste, elle laisse se former un sédiment plus ou moins abondant dans lequel on peut retrouver des débris de membranes et des crochets ; les hydatides elles-mêmes se présentent sous forme de vésicules gélatineuses flottant dans le liquide.

Les symptômes généraux sont rares : la suppuration détermine parfois un léger mouvement fébrile ; on a noté dans quelques cas des nausées et des vomissements.

La durée du kyste à échinocoques du rein est variable, mais toujours longue et atteignant d'ordinaire plusieurs années. La terminaison est également variable. Béraud a constaté la guérison 20 fois sur 63 cas. Lorsque la mort survient, elle est due soit à la rupture simple du kyste ou à son évacuation à travers les autres viscères, notamment à travers le poumon, soit au marasme qui se produit par suite de l'inflammation des canaux excréteurs de l'urine irrités par le passage du pus et des hydatides.

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent obscur et difficile, le kyste hydatique étant une affection rare et restant souvent pro-

fondément situé. Lors même que la tumeur est appréciable, il n'est pas toujours facile de déterminer son siège et de décider si elle appartient au foie, à la rate ou à l'ovaire. L'examen attentif des troubles fonctionnels antérieurs et de la marche de l'affection, donne le plus souvent des renseignements précieux : lorsque le siège rénal de la tumeur aura été déterminé et qu'on hésitera encore sur sa nature, on pourra avoir recours aux ponctions exploratrices avec un fin trocart capillaire. L'expulsion de débris d'échinocoques par les urines est le meilleur signe qui puisse déceler le kyste hydatique du rein.

Traitement. — On a cherché à agir sur les kystes hydatiques du rein au moyen de médicaments dont l'élimination se fait par les urines, mais les substances employées : la térébenthine, les sels de mercure, l'iodure de potassium, n'ont donné que des résultats négatifs. L'électropuncture, qui a été employée par Michon, n'a pas eu plus de succès. On doit surtout chercher à aider l'évacuation ou à la produire : lorsque les hydatides sont engagées dans l'uretère, il faut, à l'aide des opiacés et des injections, combattre le spasme et la douleur et faciliter leur descente par des diurétiques légers. Le cathétérisme est indiqué lorsque c'est l'urèthre qui se trouve obstrué. Lorsque l'évacuation spontanée ne se produit pas, il faut la provoquer soit par les ponctions aspiratrices, soit par les ponctions avec un gros trocart, après formation d'adhérences suivant la méthode de Récamier. On a conseillé aussi de faire des injections (teinture d'iode) dans la poche, pour tuer les hydatides.

Les grands kystes *simples* du rein que les Allemands traitent aujourd'hui, et quelquefois avec succès, par la néphrotomie, sont justiciables des ponctions aspiratrices. A la clinique de B. Teissier, un malade guérit d'un énorme kyste non hydatique du rein après trois ponctions successives : ce kyste avait suppuré et s'était ouvert spontanément dans la vessie.

Kystes simples. — Rayer. Traité des maladies des reins, t. II. — Tavignot. Bull. de Soc. anat., 1840. — Gallois. Gaz. hebdomadaire, 1856. — Beckmann. Ueber Nierenkysten (Arch. für path. Anat. und Phys., 1857). — Marsham. Trans. of the path. Soc. 1858. — Virchow. Traité des tumeurs. — Ranvier. Note sur un cas de kyste athéromateux des reins (Journal de l'anatomie, 1867). — Spencer Wells. Diagnostic différentiel des kystes et tumeurs des reins et des ovaires (Gaz. hebd., 1867). — Rathery. Étude sur le diagnostic des tumeurs intra-abdom. chez les enfants, th. Paris, 1870. — Lancereaux. Atlas d'anat. pathol. — Joffroy. Bull. de la Soc. anat., 1874. — A. Laveran. De la dégénérescence kystique du rein chez l'adulte (Gaz. hebd., 1876). — Michalowicz. Dégénérescence kystique du foie et des reins, th. de Paris, 1876. — Courbis. Contribution à l'étude des kystes du foie et des reins, etc. th. de Paris, 1877 ; Bull. Soc. anat., 1877-1880. Obs. de Letulle, Lataste, Talamon, etc. — Lancereaux. Congrès de Londres, 1881.

— Sabourin. Contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des reins et du foie (Arch. phys., 1882). — Kelsch et Kiener. Altér. paludéenne du rein (Arch. phys., 1881). — Cornil et Brault. Loc. cit., 1884. — Guinon. Dégénéres. kyst. des reins (Bull. Soc. anat., 1887). — Lejars et Sébileau. Grand kyste hématique du rein gauche (Soc. an., 1887). — Gombault et Hommey. Du rôle relatif de la sclérose et des lésions épithéliales dans le développement de la maladie kystique des reins (Soc. anat., 1887). — Hommey. Contrib. à l'étude anatomique de la maladie kystique des reins, th. Paris, 1887. — Lejars. Kystes du rein (Gaz. des hôpitaux, 1889).

Kystes hydatiques. — Livois. Rech. sur les échinocoques chez l'homme et chez les animaux, th. de Paris, 1843. — Barker. On cystic entozoa in human kidney, 1856. — Béraud. Des hydatides des reins, th. de Paris, 1861. — Leuckart. Die menschlichen Parasiten, t. I, 1862. — Demarquay. Soc. de chir., 1868. — Dumontpallier. Soc. méd. des hôp., 1874. — Davaine. Traité des entozoaires. 2e édit., 1877. — Bradbury. On hydatid tumour of kidney treated by aspiration (Brit. med. Journ., 1877). — Gouguenheim et Guinard. Bull. Soc. anat., 1878. Voy. aussi les observations de Rendu et Havage (Eod. loc., 1880). — Josias. Rein amyloïde, kyste hydatique (Prog. méd., 1882). — Bæckel. Etude sur les kystes hydatiques du rein au point de vue chirurgical, th. de Paris, 1887. — Debove. Intoxication hydatique (Soc. méd. des hôpitaux, 1888). — Brault. Nouv. traité de Médecine, 1893.

TUBERCULOSE DES REINS. — NÉPHRITE TUBERCULEUSE.

La néphrite tuberculeuse a eu pour premier historien Kortum, qui en mentionne l'existence dans ses travaux sur la scrofule ; Ammon, de Dresde (1834), Rayer, puis les auteurs du *Compendium* en donnèrent une description très soignée. Plus près de nous, Rilliet et Barthez, Chambert, Lancereaux, s'en sont plus spécialement occupés. Enfin, Malassez et Grancher ont fixé définitivement le siège et la nature du processus tuberculeux dans le parenchyme du rein.

La tuberculose du rein est *primitive* ou *secondaire*. Elle se développe sous l'influence des mêmes conditions que la tuberculose généralisée, mais la cause prédisposante qui détermine la localisation diathésique dans l'appareil urinaire est encore inconnue. Le froid ne semble pas avoir l'importance étiologique que lui attribuent certains auteurs.

Les hommes sont plus sujets que les femmes aux tubercules primitifs du rein. Sur 87 cas, dans lesquels le sexe a été relevé (Chambers), 74 ont trait à des hommes et 13 seulement à des femmes. Tous les âges peuvent en fournir des exemples, mais on les observe surtout chez les adultes ou les enfants ; Chambers place le maximum de fréquence entre 15 et 30 ans, Lecorché entre 20 et 30 ans, Roberts, Lancereaux, entre 30 et 40 ans ; sur 49 cas observés par Rilliet et Barthez, 9 appartenaient à des

enfants âgés d'un an à un an et demi, 19 à des sujets de 6 à 10 ans, c'est donc une affection de l'âge moyen ou de l'adolescence. Les tubercules secondaires des reins sont plus fréquents chez les enfants que chez l'adulte ; ils sont plus communs que les tubercules primitifs. C'est surtout dans les cas de tuberculose aiguë généralisée qu'on les observe : il est plus rare de les rencontrer dans la tuberculose chronique.

Anatomie pathologique. — Les deux reins sont d'ordinaire affectés en même temps (37 fois sur 49, Rilliet et Barthez) : quand un seul rein se trouve altéré, c'est plus communément le rein droit. Tantôt l'altération n'occupe que le parenchyme rénal (tuberculose rénale secondaire), tantôt les voies urinaires présentent les mêmes lésions que le rein (tuberculose rénale primitive).

En effet, dans les cas fréquents où coexistent la tuberculose du rein et celle des voies urinaires, Conheim, R. Smith, Wilkes, Cayla, Brault veulent admettre une tuberculose génito-urinaire descendante consécutive à un rein primitivement tuberculeux. Toutefois quelques auteurs ont plus de tendance à admettre aujourd'hui l'opinion inverse qui fait de la néphrite tuberculeuse une néphrite ascendante dont Albarran a pu déterminer expérimentalement le mode de production. Néanmoins il semble bien cliniquement acquis que dans les voies urinaires la tuberculose suit le plus souvent une marche descendante et que la tuberculose à début vésical est une rareté comparativement aux localisations rénales primitives.

Les tubercules du rein se présentent sous deux formes principales, qui se retrouvent, du reste, dans la tuberculose de la plupart des viscères : 1° tubercules isolés, disséminés ; 2° tubercules agglomérés.

Les tubercules isolés du rein se montrent sous l'aspect de petites taches blanchâtres, arrondies, très apparentes à la surface du rein quand on a enlevé la capsule ; les granulations tuberculeuses en nombre variable (on en compte souvent une vingtaine ou plus à la surface de chaque rein) ont le volume de grains de millet ou de chènevis : elles se rencontrent surtout dans la substance corticale, et se développent autour des organes canaliculés (Grancher, Malassez). Mais la substance corticale n'est pas seule atteinte ; les granulations peuvent se rencontrer dans les pyramides ; et, dès 1838, Pasquet avait remarqué l'existence d'un sinus tuberculeux formant comme un chapelet le long des tubes collecteurs. Le rein est souvent peu modifié dans son aspect ; d'autres fois il présente les altérations de la néphrite aiguë en dehors même des points occupés par les tubercules.

Les tubercules agglomérés forment des masses blanchâtres, caséeuses au centre, disposées quelquefois en cônes comme dans les infarctus. Les foyers tuberculeux, du reste, peuvent se vider dans les calices et donner lieu ainsi à des poches plus ou moins volumineuses, véritables cavernes des reins, à parois indurées, même infiltrées de sels calcaires (Liouville).

Le bacille de Koch se retrouve assez facilement dans les différentes formes de néphrite tuberculeuse. Il est presque constant dans les petites granulations opaques ou jaunâtres, mais il peut ne pas se rencontrer au sein des masses caséifiées ; quand il existe, c'est à leurs confins qu'il faut le chercher. On peut le déceler encore dans les parois hyalines des vaisseaux, dans l'intérieur des anses glomérulaires (Durand-Fardel), dans l'épithélium des canaux contournés (Baumgarten), au centre des cellules géantes et même dans les tubuli altérés.

Tout autour de ces néoplasies tuberculeuses, on a des lésions de néphrite diffuse aiguë ; à ce niveau on ne trouve jamais de bacilles, et on tend à admettre que ces lésions résultent de l'action à distance des toxines sécrétées par ces microbes (Albarran).

Sur la muqueuse des voies urinaires, calices, bassinet, uretère, les tubercules se montrent sous forme de granulations blanchâtres ou de plaques jaunâtres déjà en voie de ramollissement. Bientôt ces plaques donnent lieu à de petites ulcérations ovalaires, déprimées, blanches ou grisâtres, qui détruisent une grande partie de la muqueuse. Les uretères sont alors volumineux, rigides : leur calibre est rétréci. Au contraire, les calices et le bassinet sont fortement distendus par l'urine dont l'écoulement est gêné ou même complètement empêché par les masses tuberculeuses de l'uretère (Leech), (hydro-néphrose tuberculeuse de Tuffier). Dans le cas de tuberculose massive d'un rein on peut de même avoir une oblitération complète de l'uretère, ce qui explique l'absence de tout signe révélateur du côté des urines.

Dans la vessie, les ulcérations, lorsqu'elles siègent au niveau du bas fond, peuvent perforer la paroi et amener des fistules vésico-rectales, vésico-vaginales ou même périnéales. Il est rare, malgré l'opinion admise par un grand nombre d'auteurs, que les lésions tuberculeuses des voies urinaires s'accompagnent des mêmes lésions dans les organes de la génération : prostate, vésicules séminales, épididymes, testicules, vagin. Enfin, comme lésions connexes, il faut encore la dégénérescence des ganglions du hile, et des parois de l'artère rénale (Ammon, de Dresde).

Description. — Il est souvent difficile de reconnaître la tuberculose rénale à son début ; le dépôt des granulations se fait par

poussées successives et insidieuses, et la présence de la matière tuberculeuse à l'état de crudité dans le tissu rénal ne se traduit par aucun symptôme qui permette d'affirmer son existence. L'albuminurie[1], les douleurs lombaires vagues, les irradiations douloureuses vers l'uretère et la vessie n'ont rien de caractéristique.

Il n'en est plus de même à la période de ramollissement, quand le foyer tuberculeux s'est vidé dans un conduit excréteur. Le malade éprouve alors de fréquentes envies d'uriner avec miction difficile. Pour Beale, ce ténesme vésical, dû sans doute aux caractères irritants de l'urine, a une importante valeur diagnostique. L'urine, plus ou moins trouble, est peu abondante, faiblement acide ou même alcaline et donne par le repos un dépôt abondant parfois strié de sang, mais de proportion variable (pyurie spontanée de Guyon). L'hématurie est un phénomène presque constant ; elle est peu abondante : l'urine est plutôt sanguinolente que réellement sanglante. Examiné au microscope, le sédiment urinaire contient des globules rouges, des leucocytes, du phosphate de chaux et une matière granuleuse insoluble dans l'acide acétique, de nature tuberculeuse, formée de débris du tissu rénal dégénéré. Ces grumaux organiques sont considérés par Rosenstein comme pathognomoniques. Toutefois leur importance diagnostique a beaucoup perdu de sa valeur depuis qu'on sait reconnaître dans les dépôts urinaires le bacille de Koch, aggloméré en touffes, en broussailles ou en petits faisceaux irréguliers (Cornil et Babès). Ces modifications de l'urine sont encore bien plus accusées et plus caractéristiques lorsque les bassinets et les uretères sont envahis par le néoplasme qui donne lieu à de la pyélite.

Lorsque l'urine est retenue ou gênée dans son écoulement par une oblitération de l'uretère, il se produit une dilatation considérable des calices et du bassinet qui forment alors dans le flanc une tumeur fluctuante et douloureuse à la pression. Il n'est pas rare d'observer alors un léger mouvement fébrile, revenant par accès vespéraux à peu près réguliers, et se rattachant nette-

1. L'albuminurie serait même très rare dans la tuberculose du rein (Lacombe, Tapret).

En dehors de toute lésion rénale, l'albuminurie permanente ou temporaire est fréquente dans la phtisie pulmonaire. Elle est due tantôt à l'hyperthermie, tantôt aux troubles gastro-intestinaux ou aux altérations hépatiques. Elle répond quelquefois aux troubles de la nutrition générale ou à la cachexie tuberculeuse. Elle peut apparaître aux trois périodes de la phtisie et s'accompagne de peptonurie, qui même peut exister seule (Le Noir).

ment à l'état inflammatoire des canaux urinaires (fièvre *uro-septique*).

La marche de la maladie est toujours lente et chronique ; sa durée varie de quelques mois à deux ou trois ans. La moyenne paraît être d'environ quinze mois. La terminaison mortelle survient fréquemment comme conséquence d'une suppuration longue et prolongée, par exemple lorsqu'il y a des fistules communiquant avec l'extérieur ou avec les viscères voisins. Le plus souvent la mort est le résultat de l'envahissement des viscères (poumons, intestin, etc.) par le tubercule. La suppression du fonctionnement d'un rein, malgré l'hypertrophie compensatrice de celui du côté opposé, peut aussi amener la mort au milieu de symptômes urémiques.

La guérison spontanée, quoique rare, n'est pas impossible lorsqu'un seul rein est atteint et que les tubercules restent limités au parenchyme rénal sans s'étendre aux conduits excréteurs. Dans ce cas on voit les masses tuberculeuses subir la transformation calcaire, comme nous l'avons vu pour les tubercules pulmonaires. Roberts, Bennett, ont rapporté à des guérisons de cavernes rénales, des cicatrices étoilées trouvées chez des individus qui avaient antérieurement présenté des symptômes d'une affection urinaire.

Diagnostic. — Le diagnostic de la néphrite tuberculeuse présente toujours de sérieuses difficultés, car aucun de ses symptômes n'offre de trait véritablement caractéristique ; c'est surtout sur l'ensemble des symptômes fournis par d'autres viscères également envahis par le tubercule et sur l'état général : fièvre hectique, amaigrissement, sueurs nocturnes, etc., que l'on peut baser le diagnostic. L'hématurie, si elle est fréquente, peu abondante, et si elle ne s'accompagne pas de gravelle, est d'une grande importance pour le diagnostic ; la présence de dépôts granuleux, d'amas caséeux et de fibrilles conjonctives dans l'urine, est plus importante encore. Mais le doute ne sera plus permis si l'on constate dans l'urine l'existence du germe pathogène ou si par injection ou inoculation au cobaye on reproduit les lésions spécifiques[1].

Traitement. — Le traitement ne diffère pas de celui de la

1. On ne confondra pas chez la femme la néphrite tuberculeuse avec la tuberculisation des organes génitaux décrite par Brouardel ; cette dernière affection, qui procède habituellement par poussées subaiguës, entraîne toujours avec elle des modifications des organes génitaux internes très appréciables, comme : déviations utérines, nodosités saillantes dans les culs-de-sac ; elle envahit rarement les voies urinaires et ne s'accompagne que tardivement, lorsque cette complication se produit, de troubles de la sécrétion urinaire.

tuberculose en général et consiste surtout en médicaments susceptibles de tonifier le malade : huile de foie de morue, quinquina, iodure de fer, phosphate de chaux, etc. La viande crue rend souvent de précieux services. La douleur sera combattue par les opiacés ou de préférence par le chloral administré en lavements, à cause de la possibilité des accidents urémiques. La pyélite secondaire sera traitée comme la pyélite chronique par les astringents, les balsamiques, le lait, etc.

Le rein tuberculeux primitif unique peut être traité chirurgicalement. Il résulte des statistiques de Tuffier que la néphrectomie donne dans ces cas des résultats supérieurs à la néphrotomie.

Rilliet et Barthez. Traité des maladies des enfants. — Chambers. Med. Times and Gaz., 1852, et Arch. gén. de méd., 1854. — Villemin. Du tubercule. Paris, 1862. — Rosenstein. Zur Tuberculos der Harnorgane (Berl. klin. Wochens., 1865). — Challan. Tuberculose des reins (Soc. anat., 1869). — Roberts. On urinary and renal diseases, 1872. — H. Bennett. Leçon sur la pratique de la médecine, tr. franç. de Lebrun, 1873. — Lecorché. Traité des maladies des reins, 1875. — Labadie-Lagrave. Nouv. Dict de méd. et de chir. prat., art. *Rein*. — Gauthier. De la tuberculose rénale primitive, th. de Paris, 1882. — Lejars. Tuberculose rénale (Soc. anat., 1884). — Cornil et Brault. Et. sur la pathol. du rein, 1884. — Brissaud. Du rein tuberculeux médical (Gaz. hebd., 1886) — Durand-Fardel. Les bacilles dans la tuberculose miliaire, tuberculose glomérul. du rein (Arch. de phys., 1886. — Cornil et Babès. Les Bactéries, 1886. — Cayla. Tuberculose du rein, ses rapport avec la tuberc. génito-urinaire (Gaz. des hôp., 1888). — Leclerc et Tournier. Rein tuberculeux, (Lyon, méd., 1890). — Lenoir. Albuminurie chez les phtisiques, th. Paris, 1890. — Coffin. Etude sur le rein des tuberculeux, th. Paris, 1891. — Albarran. Tuberculose rénale ascendante et descendante (Bull. méd., 1891). — V. Kahlden. La néphrite des phtisiques (Centr. bl. f. allg. Pathol., 1891, nº 3. — Tuffier. Etude anatom. path. et clinique de la tuberculose rénale (Arch. de méd., 1892). — S. Gaucher et N. Martin. Néphrite par tuberculine cong. tub., 1892. — Même sujet : Arloing, Rodet et Commont. Cong. tuberc., 1892.

PÉRINÉPHRITE.

Synonymie : *Phlegmon ou abcès périnéphrétique. — Abcès périnéphrétiques* (Trousseau). — *Abcès périrénaux.*

La *périnéphrite* est l'inflammation du tissu cellulo-adipeux qui entoure le rein.

Hippocrate semble avoir soupçonné l'existence de la périnéphrite ; cependant l'histoire de cette maladie ne remonte guère au delà de Rayer, qui l'établit au moyen des observations antérieures de Cabrol, de Blaud, de Ducasse, de Bell, de Chopart, de Civiale, etc. Les auteurs anciens, Galien, Arétée, Paul d'Egine, aussi bien que ceux de la renaissance, depuis Avicenne jusqu'à Paré, Vigo, Ferrand, etc., ont donné des descriptions qui se ratta-

chent non à la périnéphrite, mais à la pyélite suppurée. Depuis Rayer la périnéphrite a été étudiée avec plus de soin par Lenepveu, Féron et Picard; Hallé en donna une bonne description dans sa thèse (1863), et les leçons de Trousseau firent bien connaître la symptomatologie de cette affection. Parmi les travaux plus récents il faut citer les leçons cliniques de N. Gueneau de Mussy, l'article de Lancereaux dans le *Dictionnaire encyclopédique*, les thèses de Naudet, Kraetschmar et Vaugy, et enfin le travail assez complet de Nieden.

Étiologie. — La périnéphrite est *primitive* ou *secondaire*.

Le phlegmon périnéphrétique primitif s'observe à la suite des blessures de la région lombaire par instruments piquants ou tranchants, ou par coup de feu (Pépin, Baudens, Legouest). Les contusions de la région lombaire peuvent être également suivies de périnéphrite, comme Bell, Bergounhioux, Féron, Rayer, Gueneau de Mussy en ont rapporté des exemples. Il est probable que dans ces cas il se fait dans le tissu cellulo-adipeux périrénal une extravasation sanguine qui devient le point de départ d'une irritation phlegmatique. Les cas de kyste hydatique du tissu cellulaire périrénal, signalés par Ebstein et Monti, comme point de départ d'un phlegmon périnéphrétique, semblent avoir un mécanisme analogue. Les marches forcées, les exercices exagérés, les longues courses à cheval (Turner), la fatigue, certains efforts violents (Trousseau), les chutes sur le siège (Bergounhioux) se rencontrent parfois parmi les causes de la périnéphrite primitive; mais dans l'esprit de Hallé ces différentes causes ne seraient véritablement actives qu'à condition d'agir simultanément avec le refroidissement. D'ailleurs l'influence du froid et de l'humidité est souvent la seule cause de l'abcès périnéphrétique, et Gueneau de Mussy, Blaud, Vaugy en ont rapporté des exemples incontestables.

La périnéphrite secondaire est souvent consécutive aux inflammations portant sur les organes environnants et principalement sur le rein. La pyélo-néphrite calculeuse donne fréquemment lieu aux abcès périrénaux avec ou sans perforation des calices et du bassinet[1]. Il en est de même des autres corps étrangers du rein, les kystes hydatiques (Rayer, Denonvilliers), les strongles (Chopart, Manblet), ou les dégénérescences : cancer, tubercules (Cornil)[2]. Les abcès du psoas, du foie et de la vésicule biliaire, les

1. Tout le monde connaît la célèbre observation de Miquel relative à un fait de périnéphrite calculeuse qui permit de faire une véritable lithotritie lombaire dans le triangle de J.-L. Petit.

2. Dans la périnéphrite tuberculeuse, due à une infection mixte par le bacille de Koch et par les microbes ordinaires de la suppuration, la

suppurations de la colonne vertébrale et du petit bassin peuvent s'étendre à l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein. Enfin la périnéphrite a été observée consécutivement à des perforations du côlon (Rayer) ou même de l'appendice iléo-cæcal (Audouard), aux inflammations de la plèvre (plusieurs faits de Gintrac).

L'abcès périnéphrétique a souvent une origine plus éloignée et plus difficile à expliquer, par exemple lorsqu'il se développe à la suite d'opérations faites sur le testicule (Choppart)[1], sur le rectum (König), sur l'utérus ou ses annexes, à la suite de colique néphrétique et de cystite (Trousseau, Tachard, Nieden) sans lésions inflammatoires du rein.

Certains états généraux déterminent l'apparition du pus dans le tissu cellulaire périrénal par un procédé encore inconnu. On a rencontré la périnéphrite à la suite de la fièvre typhoïde (Duplay), du typhus (Rosenstein), de la fièvre puerpérale (Trousseau, G. de Mussy), de la pneumonie gangreneuse (Desruelles), de la pyohémie consécutive à la phlébite de la veine ombilicale chez le nouveau-né (Monti). Il faut noter que, dans ces maladies reconnues aujourd'hui parasitaires, il y a une grande tendance à la formation d'abcès dans tous les tissus.

Jusqu'à ces dernières années, on croyait volontiers que la périnéphrite ne se rencontrait pas chez l'enfant, les observations de Loebs, Gibney, Monti, ont fait justice de cette assertion trop exclusive. Weber l'a même observée chez le fœtus. Toutefois, il est légitime de reconnaître qu'elle a une prédilection marquée pour l'âge adulte et que c'est entre trente et soixante ans qu'on la rencontre le plus fréquemment. Le sexe ne paraît pas avoir d'influence bien marquée.

Anatomie pathologique. — L'abcès périnéphrétique est plus fréquent à droite qu'à gauche, et il est fort rare qu'on l'observe des deux côtés à la fois.

L'inflammation de l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein ne diffère pas de celle du tissu conjonctif des autres régions.

Les parois du foyer sont épaissies et densifiées; lorsque l'abcès

généralisation se fait par la voie lymphatique. Les microbes suivent les lymphatiques qui traversent la capsule propre du rein et les lymphatiques du bassinet (Albarran).

1. La périnéphrite sympathique, admise sans contestation par Trousseau et basée sur ce fait que des excitations prolongées des nerfs sensitifs peuvent déterminer des suppurations à distance (voy. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 475) n'est plus guère acceptée aujourd'hui. On croit généralement à présent à une infection directe; l'observation de Chopart elle-même, où de petits foyers intermédiaires entre la plaie du testicule et l'abcès périnéphrétique sont signalés, plaide dans ce sens.

est petit et ancien, il existe toujours une membrane pyogénique[1]; mais souvent aussi la surface interne des parois a un aspect tomenteux et une coloration grisâtre ou noirâtre. Ces parois offrent généralement des culs-de-sac, des décollements et des prolongements qui pénètrent profondément entre les muscles grand dorsal et grand oblique, psoas et iliaque, etc.

Le pus contenu dans cette cavité est souvent de bonne nature : il est jaunâtre, phlegmoneux, inodore. Lorsque la périnéphrite est secondaire, le pus, s'il est mélangé à de l'urine, est séreux et grumeleux, il contient des pelotons graisseux ou des débris sphacélés, parfois aussi des graviers urinaires ou des débris d'échinocoques, et dégage une odeur urineuse. Dans un assez grand nombre de cas le pus a une odeur fétide et fécaloïde, alors même que l'abcès ne communique pas avec l'intestin; quand cette communication existe, le foyer purulent ne renferme pas de matières stercorales, ce qui tient à la disposition en entonnoir de l'orifice qui permet le déversement du pus dans l'intestin, mais empêche l'issue des matières fécales en sens inverse (Féron). Dans quelques cas rares, on a observé la gangrène du phlegmon périnéphrétique alors que sa cavité communiquait avec le tube digestif.

Le rein reste parfois complètement indemne au milieu du foyer purulent : le plus souvent sa capsule est épaissie ou perforée, et lui-même peut être infiltré de pus ou criblé de petits abcès. Il peut d'ailleurs présenter les lésions qui ont provoqué l'inflammation du tissu conjonctif qui l'entoure : néphropyélite, calculs, kystes suppurés, tubercules, etc.

Les capsules surrénales restent souvent intactes ; cependant Lancereaux les a trouvées ramollies et transformées en une sorte de bouillie. Le foie, la rate, le pancréas sont souvent atteints par la suppuration et offrent des lésions identiques.

Lorsque l'abcès est très étendu, le pus a une tendance marquée à s'échapper au dehors : le plus souvent c'est en arrière ou en dehors de la région lombaire que se fait l'ouverture. D'autres fois c'est au pli de l'aine, au niveau du triangle de Scarpa, que la collection vient faire saillie. Fréquemment aussi l'abcès périnéphrétique enflamme les parois de l'estomac ou du côlon et se déverse dans leur cavité. La communication avec la séreuse péritonéale est plus rare ; lorsqu'elle se produit, une péritonite suraiguë en est la conséquence. Le pus se fait quelquefois une voie à travers le diaphragme, pénètre dans la plèvre en donnant

1. Lorsque l'abcès, cependant, a une origine septique, il n'y a pas de collection véritable, mais une sorte de phlegmon diffus (Ebstein), une sorte d'œdème séro-purulent, suivant l'expression de Pirogoff.

lieu à une pleurésie aiguë ou à une pleuro-pneumonie, et il peut être expulsé au dehors par les bronches[1]. On l'a vu aussi se faire jour à travers la prostate (Parmentier) ou le vagin (Féron).

Description. — La périnéphrite, dégagée de tous les phénomènes propres aux affections qui ont pu lui donner naissance (néphrite, pyélite, fièvres graves, etc.), telle, par exemple, qu'on l'observe à la suite de l'impression du froid, présente à considérer des symptômes *locaux* et des symptômes *généraux*.

Symptômes locaux. — Le premier et le plus important est la *douleur*. Celle-ci, généralement limitée à un seul côté, est sourde, profonde, continue, plus rarement intermittente et revenant par accès ; dans certains cas, elle est vive, aiguë, lancinante, dès le début ; le plus souvent elle siège au niveau de l'échancrure costo-iliaque, en dehors de la masse des muscles lombaires. Les irradiations douloureuses ne sont pas constantes : lorsqu'elles existent, elles s'étendent vers la paroi antérieure de l'abdomen, les organes génitaux, et la racine du membre inférieur correspondant. Elles sont la conséquence des compressions exercées par le foyer sur les nerfs du bassin. Bienfait (de Reims) a noté l'hémiplégie transitoire du côté correspondant. Le caractère le plus saillant de la douleur est d'être toujours augmentée par le mouvement et par la pression. Le malade reste couché sur le dos, les jambes et les cuisses légèrement fléchies, parfaitement immobiles, car les moindres mouvements du corps, les secousses de la toux, l'expectoration, etc., réveillent la douleur et l'exaspèrent : il en est de même du simple contact, de la palpation, de la percussion. La douleur prend un caractère d'acuité tout spécial, lorsqu'on veut étendre la jambe ou la mettre dans l'adduction.

1. Pour se rendre un compte exact de l'évolution anatomique des abcès périrénaux et de leurs migrations, il est bon d'avoir présentes à la mémoire certaines dispositions de la capsule celluleuse adipeuse du rein, sur lesquelles Cloquet d'abord, puis Sappey, ont spécialement insisté.

La capsule tapisse le rein seulement sur sa face postérieure, l'antérieure est en contact immédiat avec le péritoine. Le rein forme ainsi une barrière qui s'oppose au cheminement du pus d'arrière en avant, rareté des perforations péritonéales). Par contre, la capsule se continue avec le tissu cellulaire qui s'insinue dans l'espace triangulaire compris entre le carré des lombes, le bord inférieur du grand dorsal et le bord interne du grand oblique (triangle de J.-L. Petit : lieu d'élection des fistules réno-cutanées). Enfin la capsule, très lâche au niveau de la partie supérieure du psoas iliaque, s'épaissit plus bas pour former le fascia iliaca, fait qui suffit à expliquer pourquoi, dans certains cas, le pus fuse au-dessus de l'aponévrose (abcès iliaque) ; pourquoi, dans d'autres, il s'insinue au-dessous d'elle et vient saillir vers le triangle de Scarpa.

Cette douleur, qui peut être le seul symptôme de la périnéphrite, change plus tard de caractère ; au bout de huit ou quinze jours, elle devient beaucoup plus fixe, plus aiguë, lancinante, gravative, et elle s'accompagne de *tuméfaction de la région lombaire*. La région lombaire du côté malade devient plus large et plus saillante, la palpation et la vue font constater en arrière une saillie constituée par une tumeur profonde qui soulève la région, tumeur arrondie et rénitente qu'il est difficile de délimiter. En même temps toute la région, parfois aussi les régions dorsale et fessière, sont le siège d'un gonflement œdémateux très marqué, qui indique nettement la suppuration profonde. Lorsque le pus tend à se faire jour au dehors, la tumeur se limite mieux, elle s'acumine lentement, son sommet devient chaud, tendu et prend une teinte rouge érysipélateuse. A ce moment la palpation, pratiquée suivant les règles déterminées, permet de percevoir une fluctuation profonde qui devient chaque jour de plus en plus superficielle. Rosenstein a conseillé de chloroformer les malades lorsque la sensibilité trop grande de la région empêche de rechercher la fluctuation. Lorsque le pus est évacué, soit au dehors, soit dans l'intestin, la tumeur s'affaisse immédiatement, mais elle reparaît si la poche se remplit de nouveau.

A ces symptômes locaux s'ajoutent les troubles de la sécrétion urinaire. L'urine est rare, chargés de pigment et d'urates : en général elle est évacuée sans douleur. Lorsque la périnéphrite est d'origine traumatique, il peut y avoir de l'hématurie au début ; lorsqu'elle succède à une affection du rein, l'urine peut renfermer de l'albumine, du pus, des graviers urinaires.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux ne présentent rien de spécial à la périnéphrite, ce sont ceux que l'on observe dans toutes les suppurations un peu étendues.

La fièvre, surtout dans la forme primitive, est souvent le premier symptôme du phlegmon périrénal ; en général, cependant, elle est précédée par l'apparition de la douleur. Dans bien des cas elle débute par un frisson initial, intense, de plusieurs heures de durée : elle est alors franchement intermittente, à type quotidien et peut, par ses allures, embarrasser vivement le diagnostic ; elle tend ensuite à devenir subcontinue ou mieux rémittente, à paroxysmes vespéraux ; puis, au bout d'une quinzaine de jours, lorsque le pus est collecté, elle commence à tomber, pour disparaître lorsque le foyer s'est ouvert à l'extérieur.

Les symptômes gastro-intestinaux peuvent se montrer dès le début, en même temps que la fièvre, ou même la précéder : ils consistent alors en nausées et en vomissements. La constipation est fréquente au début. Plus tard apparaissent la perte d'appétit,

la soif vive, l'amaigrissement, la prostration, la diarrhée et tous les symptômes ordinaires de l'hecticité.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche de la périnéphrite présente des différences très marquées en rapport avec les conditions étiologiques. Primitive, elle offre souvent une évolution aiguë avec fièvre, frissons, teinte jaunâtre de la peau, inappétence, etc., avec tuméfaction, œdème, sensibilité de la région lombaire, fluctuation (Gueneau de Mussy). La périnéphrite traumatique présente de plus des vomissements, du ténesme vésical, de l'hématurie.

La marche de la maladie est souvent coupée par des rémissions de durée variable : les symptômes qui s'étaient manifestés au début s'atténuent, la douleur disparaît ; puis, sous l'influence d'une cause nouvelle (et c'est toujours ainsi que le froid agirait d'après Cusco et Demarquay), tous les symptômes, tant locaux que généraux, se montrent de nouveau et la maladie évolue comme s'il n'y avait pas eu de temps d'arrêt. Les débuts de la périnéphrite secondaire sont le plus souvent insidieux et masqués par les symptômes de l'affection dont ils dépendent.

La durée du phlegmon périnéphrétique est très variable. Dans les cas où la maladie se termine par résolution, faits cités par Trousseau, la durée peut ne pas dépasser quinze jours ou trois semaines. Dans la périnéphrite gangreneuse, la durée n'est pas de plus de quatre à cinq jours. Si l'abcès s'ouvre à l'extérieur, l'écoulement du pus dure six à sept semaines ; l'évacuation par les bronches se termine encore plus rapidement. Lorsque la suppuration périrénale est due à des calculs urinaires, elle peut durer des années.

La terminaison est variable. Les faits rapportés par Trousseau et par Hallé ont bien montré la possibilité de la résolution ; la terminaison par gangrène est rare ; Rayer n'en cite que deux cas rapportés par Turner et par Blaud. La suppuration est la règle, et la guérison peut subvenir après l'évacuation naturelle ou artificielle du pus. Le pus stagne souvent dans les clapiers profonds et le malade succombe à la résorption putride ou à la pyohémie : la terminaison fatale peut survenir par le fait des inflammations que détermine l'évacuation du pus dans le péritoine, l'intestin, la plèvre, le poumon, etc.

Diagnostic. Pronostic. — Le *diagnostic* de la périnéphrite est souvent fort délicat. Au début on pourrait facilement confondre la périnéphrite avec le *lumbago* ou la *névralgie ilio-lombaire*, dont elle se distingue par l'absence de points douloureux, par les caractères de la douleur qui est plus profonde et s'exaspère surtout par la pression, par l'existence d'une fièvre vive. Les douleurs

du lumbago sont presque toujours bilatérales. Dans le cas de *psoïtis*, les malades prennent une attitude caractéristique, la tuméfaction se fait dans la fosse iliaque et non à la région lombaire, et la douleur, presque nulle à la pression, s'exagère surtout par les mouvements du membre inférieur. Les *abcès du rein* et la *pyélite suppurée* donnent lieu, comme le phlegmon périrénal, à une tumeur fluctuante dans la région lombaire ; mais cette tumeur est plutôt appréciable à la partie antérieure de l'abdomen qu'à la région lombaire ; il n'y a pas d'œdème sous-cutané et l'urine est ordinairement purulente ; d'ailleurs, la marche ultérieure de la maladie est absolument différente dans ces deux cas. L'*hydronéphrose*, qui donne également lieu à une tumeur fluctuante limitée à un seul côté, se distingue assez facilement par l'absence d'œdème sous-cutané, sa marche lente et apyrétique, l'absence de douleurs. Dans les *phlegmons superficiels* de la paroi abdominale, la tuméfaction n'est pas circonscrite, la fluctuation est plus nette, l'œdème sous-cutané plus précoce, la marche plus rapide. Enfin il ne faudra jamais négliger de s'assurer qu'on n'a pas affaire à la *hernie* de J. Petit.

Le *pronostic* est favorable si l'on a affaire à une périnéphrite primitive qui guérit facilement avec un traitement rationnel ; il est beaucoup plus sérieux dans la forme secondaire, surtout lorsqu'elle succède à une pyélo-néphrite calculeuse.

Traitement. — A la période d'hypérémie il faut employer avant tout les moyens antiphlogistiques, puisque la résolution peut se produire dans quelques cas, et en particulier les frictions mercurielles, les sangsues, les ventouses scarifiées, les cataplasmes. On cherchera à calmer la douleur par les opiacés et les injections de morphine.

Dès que la fluctuation est perçue, il faut intervenir et donner issue au pus. Le *drainage* a été conseillé par Chassaignac et lui a donné de bons résultats ; la *ponction aspiratrice* suffit parfois pour faire disparaître toute trace de l'abcès. Néanmoins ces deux méthodes ont le grave inconvénient de ne pouvoir donner issue aux corps étrangers qui se rencontrent parfois dans le foyer purulent, et en particulier lorsque la périnéphrite est consécutive à la présence d'un calcul dans le tissu conjonctif périrénal ; l'*incision* au bistouri est de beaucoup préférable, car elle permet d'ouvrir largement et de faire commodément le lavage du foyer purulent avec les liquides désinfectants : eau iodée, acides phénique, borique, etc. Le meilleur procédé consiste à appliquer d'abord des *caustiques* et d'ouvrir ensuite avec le bistouri à travers l'eschare.

On ne négligera pas de tonifier le malade et de soutenir ses

forces pour lui permettre de supporter une suppuration d'une durée parfois fort longue.

Pépin. Considérations sur les plaies par armes à feu, th. de Paris. 1848. — Baudens. Traité des blessures par armes à feu, 1836. — Andral. Clinique médicale, t. II, 1839. — Lenepveu. Considérations sur les fistules réno-pulmonaires, th. de Paris, 1840. - Bienfait (de Reims). Gazette hebdomadaire, 1856. — Féron. De la périnéphrite primitive, th. de Paris, 1860. — Picard. De la périnéphrite primitive, th. de Paris, 1868. — Hallé. Des phlegmons périnéphrétiques, th. de Paris, 1863. — Trousseau. Abcès périnéphrétiques, in Union médicale, 1865, et Clinique médicale, 7e édit., 1885, t. III. — Curling. Brit. med. Journal, 1869. — Tachard. Gazette hebdomadaire, 1869. — Naudet. Du phlegmon périnéphrétique, th. de Paris, 1870. — Kroetschmar. Des abcès périnéphrétiques, th. de Paris, 1872. — L. Colin. Gazette hebdomadaire, 1872. — Legouest. Traité de chirurgie d'armée, 1872. — Bloch. De la contusion du rein, th. de Paris, 1873. — Gueneau de Mussy. Clinique mécicale, t. II, 1875. — Lancereaux. Art. *Rein*, in Dict. Encycl. des sc. méd., 1875. — Audouard. Progrès médical, 1876. — Vaugy. Contribution à l'étude de la périnéphrite, th. de Paris, 1876. — Nieden. Deutsches Archiv für klin. Med., t. XXII, 1878. — Marduel. Art. *Rein*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1881. — Doyen. Abcès périnéphrétique tuberculeux (Soc. anat., 1882) — Monti. Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten. — Labadie-Lagrave. Maladies des reins, 1888. — Thomas. Abcès tuberculeux périnéphrétiques, th. Paris, 1891. — Tuffier. Des abcès froids périnéphrétiques (Gaz. hebd., 1891).

REIN MOBILE.

Synonymie : *Déplacement des reins, ectopie rénale acquise, rein flottant, luxation des reins.*

Nous ne nous occuperons pas ici de l'ectopie rénale fixe qui, le plus souvent congénitale, n'a pas de symptomatologie spéciale et ne présente guère d'intérêt que celui d'une curiosité anatomique ; nous étudierons seulement l'ectopie rénale acquise avec mobilité de l'organe dans la cavité abdominale. Cette déformation, que d'excellents esprits se refusent encore à admettre, ne saurait être écartée du cadre nosologique ; elle y a conquis sa place : *de par l'anatomie* normale qui démontre que le rein peut éprouver des déplacements considérables dans sa capsule adipeuse (Sappey) ; *de par la clinique*, qui a fourni un certain nombre d'observations incontestables ; enfin *de par l'anatomo-pathologie*, qui a constaté sur le cadavre les déplacements soupçonnés pendant la vie (voy. *Bullet. de la Société anat.*). Signalée déjà par Cruveilhier, la luxation du rein a été bien étudiée par Fritz en 1859, par Becquet en 1864, Trousseau et Gueneau de Mussy ; les travaux récents d'Ebstein, Lancereaux, Walther (de Dresde), ont complété son histoire.

Étiologie. — La luxation du rein est rarement double et dans ce cas elle est plus accusée d'un côté ; en général un seul rein, de préférence le rein droit, est déplacé. Sur 43 observations, 31 sont relatives au rein droit, 5 au rein gauche ; dans les 7 autres les deux reins étaient déplacés, mais le droit plus que le gauche (Lancereaux). Sur un relevé de 91 cas, Ebstein compte 65 observations pour le rein droit, 14 pour le gauche et 12 pour les deux reins à la fois. Cette prédominance du déplacement du côté droit n'a pas jusqu'à présent trouvé d'explication suffisante.

L'ectopie rénale est d'une grande fréquence, (l'un de nous a pu en quelques semaines en recueillir 50 observations), et plus commune chez la femme que chez l'homme dans le rapport de 100 à 18, d'après les recherches de Rosenstein et d'Ebstein portant sur un total de 155 cas. Cette proportion nous semble même un peu élevée : sur nos 50 observations 1 seule avait trait au sexe masculin. On peut observer le rein mobile à toutes les époques de la vie (3 faits de Steiner chez des enfants de six à dix ans); mais c'est de dix-huit à quarante-cinq ans qu'il se montre avec le plus de fréquence.

On observe parfois le rein mobile à la suite de chutes, d'efforts, de traumatismes, de contusions de la région lombaire ; chez la femme, on a invoqué le relâchement des parois abdominales à la suite de grossesses répétées, l'usage du corset (Cruveilhier). Peter l'a constaté chez l'homme comme conséquence de l'action prolongée de vêtements trop serrés. La disparition rapide du tissu cellulaire périrénal chez les individus obèses qui maigrissent sous l'influence d'une cause quelconque a été invoquée par Oppolzer. Les quintes de toux (Defontaine, Rosenstein), les marches forcées, etc., peuvent être des causes accidentelles de l'ectopie rénale. Il est beaucoup plus rare de la voir survenir à la suite d'hypertrophies du foie ou de la rate, de déplacements de l'intestin (Rayer, Canton) ou de l'utérus, d'hydronéphrose, de cancer du rein (Rollet). Nous avons cependant plusieurs fois constaté l'existence du rein mobile à la suite de pleurésies droites qui avaient entraîné un abaissement notable du foie.

Glénard, d'autre part, fait jouer un rôle prépondérant aux déplacements de l'intestin (entéroptose) dans la production de l'ectopie rénale. Nous croyons pour notre compte que le rein mobile est loin d'être subordonné aux déplacements intestinaux et que, lorsque les deux phénomènes s'observent concurremment, ils dépendent en général d'une cause univoque qui a produit un relâchement général des viscères, et le plus souvent cette cause est la neurasthénie.

Ce sont des vues un peu analogues qui ont été exposées depuis

par Tuffier et par Duchesne lorsqu'ils ont attribué l'ectopie rénale à une cause générale, véritable diathèse ptosique (Duchesne) résidant dans une prédisposition aux déplacements viscéraux par suite du relâchement des tissus fibreux et musculaire.

Mais il est un fait bien mis en relief par le professeur Potain : c'est la variété dans le sens du déplacement rénal suivant que l'ectopie du viscère succède à des poussées *péritonéoles péricoliques* (rein prolabé en bas et en dehors) ou à des poussées inflammatoires autour d'une vésicule biliaire calculeuse (rein luxé en dedans). Ces différentes poussées de péritonite partielle produisent un relâchement du tissu avec résorption de la capsule cellulo-adipeuse du rein qui facilite le déplacement de cet organe. Cette conception du maître de la Charité est non seulement très importante au point de vue pathogénique, mais elle est cliniquement d'une réelle valeur pratique.

Description. — Les deux symptômes les plus importants du rein mobile sont la *douleur* et la *tumeur abdominale*.

La douleur du rein flottant varie de siège, d'intensité et de nature dans chaque cas particulier. Le plus souvent elle est limitée à l'un des flancs ou des hypochondres ; mais on l'observe aussi à la région lombaire ou à l'épigastre. Elle peut même s'irradier jusque dans les cuisses et rendre la marche extrêmement pénible, parfois même impossible. C'est tantôt un simple malaise de peu d'importance, une sensation de tiraillement ou de pesanteur, tantôt une douleur sourde, avec des paroxysmes souvent désignés par les malades sous le nom de *coliques nerveuses* (Lancereaux), s'accompagnant d'angoisses, de nausées, de petitesse du pouls et de faciès hippocratique, parfois aussi d'accès fébriles avec frisson et chaleur intense (Oppolzer). Ces exacerbations si violentes surviennent le plus souvent à la suite des efforts de toutes sortes : toux, défécation, courses à cheval, etc. Elles ont un rapport incontestable avec la menstruation, car on les voit souvent se produire à l'époque cataméniale (Rollet, Becquet, Lancereaux), ce qui est dû sans doute à la congestion concomitante du rein. Le repos au lit fait généralement disparaître tous ces symptômes alarmants.

La *tumeur* abdominale, dans laquelle il est souvent possible de reconnaître assez nettement le rein, siège en général sur les parties latérales de l'abdomen, sous le rebord costal, plus souvent à droite qu'à gauche ; elle est allongée et ovoïde, lisse et sans bosselures, ferme et élastique, à grand axe dirigé de haut en bas et de dehors en dedans. Un de ses caractères les plus constants est sa *mobilité* : très appréciable à un certain moment, la tumeur peut disparaître sous un grand nombre d'influences, telles que

les mouvements respiratoires, le décubitus latéral, etc., parfois il est possible de la déplacer dans tous les sens, comme dans le cas de Drysdale, où la tumeur située au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure droite pouvait être ramenée jusque sous les fausses côtes gauches. Nous l'avons rencontrée plusieurs fois sur la ligne médiane au devant de l'aorte, qui la soulevait de façon à simuler une véritable tumeur anévrysmale. Le plus souvent la palpation du rein déplacé est douloureuse, et la pression exercée sur lui amène quelquefois des lipothymies et des syncopes.

Le rein déplacé donne lieu, à la percussion, à une zone de matité plus ou moins étendue qui tranche nettement sur le son tympanique de l'intestin qui l'entoure. Enfin, la région qu'il occupe physiologiquement est moins pleine et moins rénitente qu'à l'état normal ; en même temps, la région lombaire offre un aplatissement qu'on apprécie plus facilement lorsque le malade est à genoux, mais qui n'est pas toujours constant. Ces derniers signes disparaissent lorsque le rein reprend sa place, sous l'influence du décubitus dorsal par exemple.

La diurèse n'est pas troublée, en général, par le déplacement du rein ; l'urine n'offre d'altérations que dans le cas de lésions concomitantes ou consécutives du rein flottant, ou même du rein opposé. Au moment de la congestion cataméniale l'urine contient pourtant assez souvent des traces appréciables d'albumine.

Le rein flottant a une action très appréciable sur la santé générale : les malades sont dans un état de faiblesse irritable spécial, ils sont nerveux et excitables, bizarres ; présentant les symptômes de l'hypocondrie chez l'homme, de l'hystérie chez la femme (Lancereaux). Peut-être doit-on rapporter ces troubles nerveux qui se produisent chez la femme à l'excitation du plexus utéro-ovarien par l'intermédiaire des anastomoses qui l'unissent au plexus rénal. Les troubles gastralgiques et dyspeptiques qui existent dans un grand nombre de cas ont été rapportés, par Bartels et Stiller, à la compression exercée par le rein flottant sur la portion ascendante du duodénum[1]. La dilatation de l'estomac est d'ailleurs la règle dans les cas de reins mobiles ; mais cette dilatation n'est pas permanente, elle cède au traitement rationnel

1. Une série d'expériences pratiquées par Stiller lui ont prouvé, en effet, qu'en pareil cas, l'introduction de poudres effervescentes dans l'estomac produit une brusque dilatation de l'estomac et de l'anse duodénale siégeant au-dessus de l'obstacle, démontrant ainsi, avec l'existence d'une insuffisance pylorique, la compression de la partie supérieure de l'intestin grêle.

et ne saurait en conséquence être considérée comme ayant toujours une origine mécanique.

Les complications du rein mobile sont peu nombreuses. Rayer a observé de la péritonite circonscrite et des adhérences immobilisant le rein dans une position vicieuse[1] ; l'œdème des membres inférieurs a été signalé dans quelques cas par pression du rein sur la veine cave : celle-ci a même été trouvée complètement oblitérée (Girard). Les accidents décrits par Dietl sous le nom de *symptômes d'étranglement*, consistant en une augmentation du volume du rein avec douleur excessivement vive, diminution de la sécrétion urinaire, fièvre intense, signes de collapsus, etc., doivent être rattachés, d'après Gillewski, à l'hydronéphrose aiguë déterminée par la rotation du rein sur son axe et par l'oblitération de l'uretère qui en résulte. Ces accidents se terminent au bout de quelques jours par une abondante excrétion d'urines mêlées de pus et de mucus. Exceptionnellement nous avons rencontré la périnéphrite suppurative autour du rein déplacé dans le sens du creux épigastrique.

Au point de vue de la marche, on peut reconnaître à la maladie trois périodes. Dans la première, le rein est seulement le siège de quelques douleurs spontanées ou provoquées par la pression, plus vive aux époques menstruelles, s'exagérant par les marches un peu longues, les mouvements violents, la danse, l'équitation, etc. ; le rein est alors peu mobile et n'a subi qu'un déplacement léger. Dans la seconde période, le rein, tout à fait luxé, forme une tumeur dans l'abdomen et donne lieu aux graves symptômes que nous venons d'étudier. Enfin, dans une dernière période, dont la réalitée est d'ailleurs contestée par beaucoup d'auteurs, le rein a contracté des adhérences et est devenu complètement immobile. Dans le cas de traumatisme, le rein est brusquement chassé du point qu'il occupe habituellement et la première période fait défaut.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de l'ectopie rénale est parfois des plus difficiles et ce n'est souvent que par une série d'explorations méthodiques et des plus minutieuses qu'on parvient à en déceler l'existence[2].

1. Le rein mobile est d'ailleurs presque constamment enveloppé par un exsudat ancien : c'est ce qui ressort des rares autopsies pratiquées par Lekoy et Lecorché.

2. Un des meilleurs procédés de palpation pour aller à la recherche du rein mobile est le suivant : Le malade est étendu sur son lit ou sur une chaise longue, l'abdomen un peu saillant et les cuisses légèrement fléchies sur le bassin. On saisit largement le flanc (le droit habituellement) à pleine main, les quatre derniers doigts passant en arrière, et

Le siège de la tumeur, sa forme, sa mobilité, les douleurs spontanées ou déterminées par la pression, l'aplatissement de la région lombaire, lorsqu'ils existent simultanément, sont des signes assez évidents pour permettre de diagnostiquer le rein mobile ; mais il arrive fréquemment que l'un de ces symptômes manque complètement, et si, par exemple, c'est la tumeur qui fait défaut, les symptômes observés seront rapportés presque toujours à des coliques nerveuses liées à la menstruation, à une névralgie, à des coliques néphrétiques, à un lumbago, etc. Dans quelques cas, la tumeur formée par le rein mobile a été prise pour un abcès ossifluent, une tumeur de l'ovaire, des ganglions mésentériques ou des capsules surrénales, etc. La cholécystite et les tumeurs du foie se distinguent à leur fixité, à leur forme, à leur consistance, à l'absence de dépression lombaire, à la coloration ictérique ou subictérique de la peau, qui les accompagne souvent. Ces tumeurs suivent les mouvements du foie, mais il est impossible de leur imprimer un mouvement avec la main ou par les changements de position du malade. Les tumeurs de la rate ou la rate mobile se distinguent par ce fait que la matité splénique est située au devant de la masse intestinale.

L'ectopie rénale n'a pas par elle-même un pronostic bien grave. Le retentissement sur la santé générale est souvent peu marqué et, dans les cas où le diagnostic a été bien fait, il est facile de rassurer les malades et de leur démontrer la bénignité de l'affection dont ils sont atteints. Les accidents peuvent cesser complètement à l'époque de la ménopause. Mais, d'autre part, l'ectopie rénale peut être le point de départ d'altérations telles que la néphrite, la pyélite, etc. D'autres fois, sous l'influence des congestions paroxystiques qui se produisent de préférence au moment de l'époque cataméniale, il peut se produire au niveau du bassinet et de l'uretère des adhérences susceptibles d'obstruer complètement l'uretère et de donner naissance aux accidents de l'hydronéphrose permanente (Terrier et Baudouin).

Traitement. — Le traitement consiste surtout dans l'emploi d'un bandage ou d'appareils destinés à maintenir le rein en

le pouce plongeant en avant, au-dessous des fausses côtes. On fait alors exécuter au malade une inspiration profonde : le diaphragme, en s'abaissant, chasse le rein déplacé dans l'abdomen, et si l'on exerce alors, de la main gauche, une pression plus énergique, le rein est fixé *en ectopie* ; il ne s'élève plus au moment de l'expiration, et la main droite peut alors tout à son aise en saisir les contours et en apprécier la forme, les dimensions, la résistance. Si alors on presse légèrement sur le rein et qu'on relâche un peu la main gauche, on peut sentir le rein remonter et filer entre les doigts comme un noyau de cerise.

place. Les crises douloureuses seront combattues par le repos dans le décubitus dorsal, les bains, les opiacés.

Comme traitement chirurgical, Rollett a proposé de rompre les adhérences qui retiennent le rein dans une position anormale : c'est sans doute par un mécanisme analogue que se sont produites les guérisons que Hare a rapportées à la suite de grossesses ; mais nous avons vu que ces adhérences étaient exceptionnelles. Plus récemment, on a proposé l'extirpation du rein et quelques résultats heureux ont été obtenus, notamment par Langenbuch et par Keppler. Ce dernier opérateur, qui a rapporté deux cas de succès, arrive à cette conclusion, que tout rein mobile ayant un retentissement fâcheux sur la santé doit être extirpé. Sans aller jusque-là, on peut s'en tenir à la néphrorrhaphie qui, dans quelques cas, a rendu des services (Guyon, Hahn, Tuffier).

Becquet. Essai sur la pathog. des reins flottants (Arch. gén. de méd., 1865). — Gueneau de Mussy. Sur les reins flottants (Union méd., 1867). — Rosenstein. Die path. und ther. der Nierenkrankheiten, 1870. — Lancereaux. Loc. cit. — Ebstein. Krankheiten der Harnapparatel. Leipzig, 1875. — Langenbuch. Berliner klin. Wochenschrift, 1877. — Mueller-Varneck. Berliner klin. Wochenschrift, 1877. — Liouville et I. Straus. Obs. de rein mobile. — Stiller. Bemerkungen uber Wanderniere (Wien. méd. Wochenschrift, 1879). — Keppler. Langenbeck's Archiv, Bd XXII, et Arch. gén. de méd., 1879. — Martin. Ueber Extirp. von Wandernieren (Centralblatt für Chirurgie, 1881). — Marduel. Art. *Néphrotomie,* in Nouv. Dict. de médecine et de chir., 1881. — Senator. Opération pour immobiliser le rein flottant (Berlin. klin. Woch., 1882). — Du même. Du rein flottant, principalement au point de vue étiologique (Charité Annal. VIII, Jahrg.). — Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 6e édit., 1882, t. III, p. 750. — Guyard. Du rein mobile, 1883. — L. Smith. Sur un moyen de fixation du rein flottant (Lancet, 1884). — Glénard. De la maladie du rein mobile (Soc. méd. Lyon, 1885). — Polaillon. Néphrectomie pour un rein flottant (Acad. de méd., 1886). — Fr. Glénard. Leç. sur l'entéro-néphroptose (Prov. méd., 1887). — Llyod. Calculs rénaux et rein mobile (The Pract., 1887). — Potain. Le rein mobile (Assoc. franç. Limoges, 1890). — Duchesne. Contrib. à l'étude du rein mobile, th. 1891. — Tuffier. Formes cliniques et diagnostic du rein mobile (Soc. méd., 1891). Bruhl. Du rein mobile (Gaz. hôp., 1892). — Baudouin. Rein mobile et hydronéphrose interm. (Gaz. heb. Paris, 1892).

HÉMATURIE ET CHYLURIE. — PARASITES DES REINS.

HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE.

L'écoulement de sang par l'urèthre est un des symptômes les plus fréquents des maladies des reins et des voies urinaires. Outre cette hématurie symptomatique, il en existe une autre sorte dite *hématurie essentielle*, *hématurie intermittente*, *hématurie en-*

démique, *hématochylurie* ou *hématurie graisseuse*, qu'on observe seulement dans les pays chauds et qui semble, d'après les recherches les plus récentes, être toujours liée à la présence de parasites animaux dans diverses parties de l'organisme et notamment dans le rein et les voies urinaires.

Ce fut Bilharz qui, le premier, rattacha l'hématurie endémique d'Égypte à la présence dans le système circulatoire veineux d'un parasite spécial auquel il donna le nom de *Distomum hæmatobium* et que Cobbold désigna plus tard sous le nom de *Bilharzia hæmatobia*. Griesinger, Sonsino, corroborèrent pleinement la découverte de Bilharz en Égypte, et Griesinger émit même l'hypothèse que toutes les hématuries endémiques des pays chauds devaient tenir à la présence du distome dans les voies urinaires, et cette opinion fut confirmée par la découverte du parasite, faite par Harley, dans l'urine d'individus atteints d'hématurie endémique du cap de Bonne-Espérance.

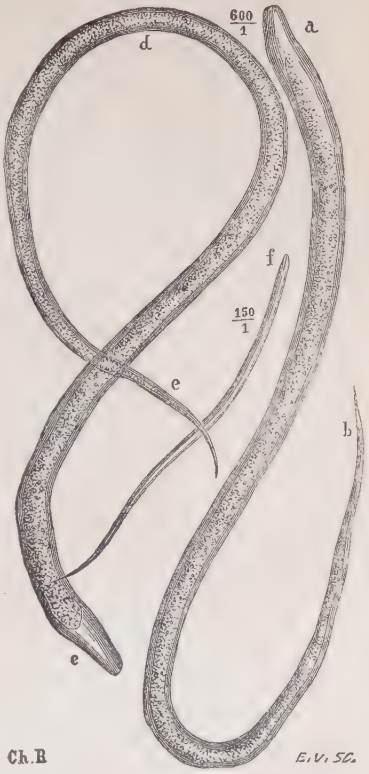


Fig. 74. — Filaire du sang humain. Larves non sexuées de filaires, telles que celles qu'on observe lorsqu'on voit éclore les œufs de ces nématoïdes. — *a*, extrémité céphalique d'un filaire retiré d'un caillot fibrineux urinaire sec, mais après ramollissement ; *b*, extrémité caudale ; *c*, *d*, *e*, autres filaires retirés d'un autre caillot ; *f*, autre filaire retiré de la même urine, vu à un faible grossissement.

Deux ans plus tard, Wucherer trouvait dans les urines hématochyleuses d'un habitant de Bahia, non plus le distome de Bilharz, mais un nématoïde semblant appartenir aux strongles (Leuckart). Lewis le retrouva également dans l'Inde, non seulement dans les urines chyleuses, mais aussi dans le sang des malades atteints d'hémato-chylurie, et lui donna le nom de *Filaria sanguinis hominis*. Depuis, le ver de

Wucherer ou du moins un helminthe analogue a été retrouvé aux Antilles par Crevaux, dans des urines provenant de l'île de la Réunion par Ch. Robin (fig. 74), dans l'Indo-Chine par C. Manson, par Bourel-Roncière, etc.

Le *distome hématobie*, mieux connu que le strongle, est un entozoaire allongé, appartenant aux trématodes : il est mou, lisse, blanchâtre. La femelle est beaucoup plus difficile à découvrir que le mâle. Tandis que celui-ci mesure 7 à 9 millimètres, présente une partie séparée par une dépression transversale d'une portion beaucoup plus longue ou corps, portant le pore génital près de son extrémité caudale, la femelle est beaucoup plus petite, rubanée, effilée, transparente. La particularité la plus frappante que présente ce parasite est l'existence chez le mâle d'une rainure longitudinale, située sur le corps (canal gynécophore), dans laquelle vient se loger la femelle dont l'extrémité postérieure reste seule libre. Les œufs sont ovales et présentent une pointe tantôt terminale, tantôt latérale (Sonsino). Les phases diverses du développement de la Bilharzia sont encore inconnues[1].

Le distome hématobie se rencontre dans la veine porte, les veines rénales, les bassinets, les uretères et la vessie. Il se présente dans les voies urinaires sous forme de plaques saillantes, d'excroissances agglomérées ou isolées d'un gris jaunâtre, parfois rougeâtres et ecchymosées, constituées par l'hypertrophie de la couche sous-muqueuse, les distomes enchevêtrés les uns dans les autres, les œufs et des dépôts de sels urinaires.

Le distome est très fréquent en Egypte : sur 363 autopsies, Griesinger l'a trouvé 177 fois et Sonsino l'a rencontré plus souvent encore : 13 fois sur 31 nécropsies. On l'observe aussi bien chez les Européens que chez les indigènes, mais il atteint plus souvent les enfants et les sujets jeunes; il semble plus rare dans les classes aisées (Sonsino) et, d'après Bourel-Roncière, on ne le rencontre jamais chez les marins.

Parmi les symptômes auxquels donnent lieu la Bilharzia et le ver de Wucherer, le plus important est l'hémato-chylurie. La quantité de sang rendue est très variable ; l'hématurie se pré-

1. Il n'en est pas de même de l'hématofilaire. D'après les recherches récentes de P. Mansen, cet entozoaire subirait des phases distinctes : l'animal adulte et sexué se rencontre dans le torrent circulatoire où il dépose une grande quantité d'œufs; ceux-ci sont absorbés par le moustique ordinaire, se développent en partie dans son tube digestif et s'échappent dans l'eau des marais ou des rivières dans lequel le moustique vient généralement mourir. De là ils pénètrent dans le corps humain, soit à travers l'épiderme, soit par ingestion avec les eaux potables.

sente souvent sous une forme intermittente ; la tranformation de l'hématurie en chylurie est due sans doute à l'altération rapide des hématies qui deviennent crénelées, dentelées, mûriformes et se transforment en détritus granuleux (Le Roy de Méricourt et Layet). La présence des distomes détermine en général des douleurs assez vives au niveau des reins, et il n'est pas rare de voir survenir de la pyélite ou de l'hydronéphrose, par suite du rétrécissement du calibre de l'uretère. Les œufs du distome constituent souvent le noyau de graviers uriques, ce qui semble expliquer la fréquence de la lithiase urinaire en Égypte. Dans quelques cas, il se joint à ces troubles locaux des symptômes généraux qui font ressembler la maladie à la fièvre typhoïde ou à la septicémie. Il est fréquent aussi de voir le distome coïncider avec la lymphorragie cutanée et les différentes localisations de l'éléphantiasis ; d'après les travaux les plus récents, ces accidents reconnaîtraient la même cause, c'est-à-dire la présence dans le sang des distomes et de leurs embryons. Cette opinion, émise primitivement par Lewis, qui considérait l'hématurie et la chylurie comme ne constituant qu'un symptôme de l'altération du sang, est admise actuellement par Sousino, P. Mansen, Bourel-Roncière, Hatch, etc.

Il est probable que ces parasites sont absorbés sous forme d'œufs ou peut-être de larves avec l'eau servant à la boisson ; il est donc prudent de ne boire que de l'eau filtrée dans les pays où la Bilharzia et l'hématofilaire sont endémiques. Comme traitement curatif, on a conseillé les anthelminthiques ordinaires : la térébenthine, dont l'élimination se fait par les reins, a été spécialement recommandée, mais il est difficile d'en faire absorber des quantités suffisantes pour tuer les parasites. Harley s'est bien trouvé de l'emploi du *chloroforme*. Pour prévenir la formation des graviers uriques ou oxaliques, on aura soin de prescrire les eaux alcalines.

Strongle géant. — Le strongle géant (*Eustrongylus gigas*) est un grand nématoïde qu'on trouve assez fréquemment chez les animaux, et surtout les carnivores, mais qui est fort rare chez l'homme.

D'après Davaine, on ne doit accepter comme authentiques que sept observations, et Rosenstein même n'admet qu'un seul fait certain se rapportant au spécimen du collège royal des chirurgiens de Londres. On n'a jamais décrit que les strongles des animaux. Ce sont des vers rouges, cylindriques, amincis à leurs deux extrémités, striés dans le sens longitudinal. Le mâle peut atteindre jusqu'à 40 centimètres de long sur 4 et 6 millimètres de large, et la femelle, beaucoup plus longue, mesure jusqu'à

1 mètre avec une largeur de 5 à 12 millimètres. L'œuf est ovoïde et brunâtre, à enveloppe épaisse, semée de petits trous circulaires. Les symptômes que le strongle détermine par sa présence dans le bassinet où on le rencontre généralement sont ceux des corps étrangers du rein. Il provoque de la pyélite, parfois aussi de la néphrite, et donne lieu dans quelques cas à une tumeur volumineuse, appréciable à la région lombaire. En même temps on observe des douleurs de rein, de l'hématurie avec mélange de pus, de la dysurie, parfois même de la rétention d'urine. Le rein non affecté subit en général une hypertrophie compensatrice. On a confondu plusieurs fois le strongle avec des caillots sanguins ou avec des lombrics introduits accidentellement dans les voies urinaires.

Hémoglobinurie intermittente. — A côté de l'hématurie intermittente, nous devons mentionner l'*hémoglobinurie intermittente*, qui est une fausse hématurie et qui, dans ces dernières années, a particulièrement attiré l'attention des pathologistes.

Cette singulière maladie, connue encore sous le nom d'hémoglobinurie périodique (Lichtheim) ou *à frigore* (Mesnet et Murri), se rencontre particulièrement en Angleterre, où Harley l'observa pour la première fois, et semble avoir avec l'action du froid des rapports extrêmement étroits. Subitement et sans qu'une cause autre qu'un refroidissement marqué semble intervenir, le malade est pris rapidement de phénomènes généraux : fièvre, courbature, angoisse précordiale et épigastrique, pâleur et refroidissement des extrémités ; puis les urines rendues pendant l'accès présentent une coloration rouge vin de Bordeaux, qui passe bientôt au brun (couleur de porto ou de porter) pour disparaître avec les phénomènes fébriles dès que le repos au lit et les boissons chaudes ont ramené le calme. Les accidents reparaissent ensuite dans le même ordre, pour peu que le malade ait subi de nouveau, et d'une façon inopinée, l'action du froid. Dans quelques cas, ils sont accompagnés d'ictère ou de purpura et d'un gonflement douloureux du foie et de la rate[1].

D'autres fois l'accès est à peine ébauché, il est comme avorté et se borne à une poussée de courbature avec frissonnements légers, le tout se terminant par des bâillements et l'émission d'une urine faiblement albumineuse (Giraudeau).

Les malades affectés d'hémoglobinurie paroxystique sont naturellement apathiques et incapables de tout effort soutenu.

1. Lépine trouve l'explication de cet ictère dans cette notion physiologique que l'injection intraveineuse d'une solution d'hémoglobine est un des meilleurs procédés pour faire apparaître l'ictère.

L'état des urines, qui constitue le syndrome dominant de l'affection, a été l'objet de recherches multipliées; elle est généralement acide (Hayem) et donne avec la teinture de gaïac la réaction caractéristique des substances dérivées du sang; mais tout le monde est aujourd'hui d'accord pour reconnaître que la coloration rouge ou brunâtre est due à la présence de l'hémoglobine dissoute. Scheidlen a démontré, en effet, à l'aide du spectroscope que les urines ainsi altérées donnaient les deux bandes de l'*oxyhémoglobine* et que ces deux bandes se transformaient en une bande unique d'*hémoglobine réduite* sous l'influence du sulfure d'ammonium. Dans quelques cas plus rares on rencontre dans l'urine de la méthémoglobine qui se traduit par les trois raies spectrales caractéristiques : les deux raies de l'oxyhémoglobine, plus une troisième comprise entre C et D du spectre. Enfin plus rarement encore on constate la présence de l'hématine (Hénocque).

Quoi qu'il en soit, on ne trouve dans le liquide urinaire ni globules rouges, ni débris d'hématies; le dépôt sédimenteux est représenté par des cylindres et des granulations d'hématine : on trouve enfin une quantité d'albumine proportionnelle à celle du pigment. En ce cas il s'agit en général de globuline (Gull) ; mais le précipité albumineux peut être formé en même temps de sérine et de globuline. Quoi qu'il en soit, l'albuminurie ne manque jamais, mais elle peut précéder ou suivre l'hémoglobinurie.

On n'est point encore fixé sur la nature des altérations sanguines qui prédisposent à une semblable affection, bien que Murri ait admis une altération spéciale des globules du sang[1] : encore moins sur le mécanisme qui préside à cette hémoglobinurie, bien qu'elle ait évidemment un point de départ hématique, c'est-à-dire une hémato globinhémie (Lichtheim, Murri, Lépine)[2]. Ce der-

1. Certains résultats relatifs à l'examen du sang paraissent contradictoires : les seuls points sur lesquels on soit d'accord, c'est la diminution sensible des globules rouges pendant l'accès, avec augmentation légère des leucocytes bientôt suivie d'une suractivité dans le développement des hématoblastes (Hayem). Enfin le sérum sanguin contient nettement de l'oxyhémoglobine, celle-ci en proportion supérieure pendant l'accès qu'en dehors des crises (Hénocque).

2. R. Lépine, partisan de l'hypothèse de l'hémoglobinhémie, a apporté à son opinion l'appui d'une expérience intéressante : chez un malade atteint d'hémoglobinurie paroxystique, il pose une ligature à la base d'un doigt et plonge celui-ci dans l'eau froide pendant près d'une demi-heure. Alors, recueillant par la piqûre une goutte de sang sur ce même doigt, il constate que l'examen microscopique ne décèle que des ombres d'hématies, et que le sérum contient de l'hémoglobine

nier fait suffit à distinguer l'hémoglobinurie paroxystique de l'hémoglobinurie qui vient compliquer parfois certaines affections chroniques du rein ou quelques pyrexies et qui provient, quant à elle, de la fonte de quelques globules sanguins parvenus par diapédèse dans la capsule de Bowman ou les tubuli contorti[1].

L'hémoglobinurie paroxystique résiste en général aux principales actions médicamenteuses : seuls le sulfate de quinine ou les mercuriaux (Murri) auraient donné quelques succès : ce qui semblerait confirmer l'influence pathogénique accordée à l'impaludisme par Corre, et à la syphilis par Murri.

Bilharz. Zeits. für wissench. Zoologie. t. IV, et Wien. med. Wochensch., 1855. — Griesinger. Archiv. f. Heilk., 1856. — Harley. Endemic hæmaturia of the Capo of Good-Hope (Med.-chir. Trans., 1861, t. XLVII, XLVIII, LII). — Wucherer. Sobre hematuria no Brazil (Gaz. méd. de Bahia, 1869, et Arch. de méd. nav., 1870, t. XIII). — Crevaux. De l'hématurie chyleuse ou graisseuse des pays chauds, th. de Paris, 1872. — Lewis. Brit. med. Journ., 1870, et The patholog. significance of nematode Hæmatozoa (Lancet, 1875). — P. Manson. Obs. on Lymph-scrotum and allied diseases (Med. Times and Gaz., 1875). — Le Roy de Méricourt et Layet. Réunion et Maurice, in Dict. encycl. des sc. méd., 1876. — Sonsino. La Bilharza hæmatobia et son rôle pathogénique en Egypte (Arch. gén. de méd., 1879). — Du même. Sugli ematozoi, etc. Le Caire, 1877. — Davaine. Traité des entozoaires, 2e édit., 1879. — Bourel-Roncière. L'hématozoaire nématoïde de l'homme (Arch. de méd. nav., 1878). — Hatch. Bilharzia hæmatobia (Brit. med. Journ., 1878). — Guyon. Leçons sur les affections de la vessie et de la prostate, 1888. — L. Lortet. Sur un cas de Bilharzia (Soc. de méd. de Lyon, 1893). — Brault. Nouv. traité de médecine, 1893.

Hémoglobinurie paroxystique. — W. Legg. Barth. Hosp. Reports, 1874. — Ramlot. Rev. mens. méd. et chir., 1880. — Lichtheim. Leipzig, 1878. — Murri. Bologne, 1880. — R. Lépine. Compt. rend. de la Soc. biologie, 1880. Mesnet. De l'hémoglobinurie paroxystique ou à frigore (Bull. Acad. méd., 1881). — Dreyfus-Brisac. Revue in Gaz. hebd., 1881, n° 16. — J. Boas.

dissoute. Mais ce qui a été bien établi par Pontick, c'est que pour entraîner l'hémoglobinurie, il était nécessaire d'une destruction globulaire comprenant au moins le sixième de la masse totale des hématies et se faisant d'une façon *rapide :* si cette destruction nécessitait plusieurs jours pour se produire, les urines ne présenteraient pas la coloration rouge.

1. Cette manière de considérer l'hémoglobinurie et de lui attribuer une origine rénale, c'est-à-dire sans altération préalable du sang, a été soutenue tout récemment encore par Hayem et par Bucquoy, et appliquée à l'explication de l'hémoglobinurie paroxystique : la présence des cylindres dans l'urine, la persistance de l'albumine parfois après cessation de l'hémoglobinurie, l'absence d'hémoglobine dissoute dans le sérum sanguin, plaident pour ces auteurs en faveur de l'hypothèse d'une néphrite légère concomitante.

Sans rejeter cette façon de voir, A. Robin pense que l'hémoglobinurie peut exister sans néphrite catarrhale ; mais cette forme, pour lui, aboutirait nécessairement à la seconde.

Dissertation. Halle, 1881. — Strübing. Deutsch. med. Wochenschrift, 1882. — Du Cazal. Soc. méd. des hôpitaux, 1881. — Ponfick. Ueber hemoglobinurie (Bul. kl. Woch., 1883. — Rodet. A propos d'un cas d'hémoglobinurie paroxystique (Lyon méd., 1884). — Lehsen. Un cas d'hémogl. paroxyst. (Zeitsch. f. klin. Med., XII, p. 307). — Lépine. Leçon sur l'hémoglobinurie parox. (Bullet. méd., 1888). — Hayem, Bucquoy, A. Robin. Même sujet. Discussion à la Société méd. des hôpitaux. 1888. — Giraudeau. Hémoglob. paroxystique (Arch. de méd., 1889). — Lannois. Hématurie intermittente provoquée p. la marche (Lyon méd., 1891). — A. Boursier. Gravelle oxalique et hémoglobinurie paroxystique (An. des mal. des org. gén. urin., 1892). — Hénocque. Art. hémoglobinurie in Dict. encycl. sc. méd , 1889.

LITHIASE URINAIRE. — COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

Sous le nom de lithiase urinaire, nous étudierons les concrétions ou calculs qui se forment dans les voies urinaires aux dépens de substances qui sont normalement contenues dans l'urine ou qui ne s'y trouvent qu'accidentellement et à l'état pathologique. Nous avons vu déjà que ces dépôts, lorsqu'ils se forment dans les canalicules du rein, portent le nom d'infarctus uratiques ou *tubulaires;* nous n'aurons donc à étudier ici que les concrétions qui occupent les calices et plus souvent le bassinet, et qui sont d'ailleurs les plus communes.

Connus d'Hippocrate, qui en parle plusieurs fois d'une façon très explicite, les calculs urinaires ont été bien décrits par Galien et par Arétée. La lithiase urinaire fut de même bien étudiée, au point de vue clinique, par Sydenham, Hoffmann, Van Swieten, Boerhaave. Plus tard, la connaissance de la composition chimique des calculs permit à la thérapeutique d'entrer dans une voie nouvelle et sûre, après la découverte, par Scheele, de l'acide urique (1776) et les travaux de Bergmann, Wollaston, Fourcroy et Vauquelin, Marcet, Prout, etc. Enfin, les recherches de Civiale et de Royer, en confirmant les données anciennes, ont définitivement établi l'histoire de la lithiase urinaire.

Étiologie. Pathogénie. — Les calculs et la gravelle urinaire se rencontrent à tout *âge;* ils sont communs chez l'enfant (Civiale) : on a même signalé des calculs d'acide urique chez le fœtus. Les recherches de Willis, Heusinger, Roberts ont confirmé les résultats auxquels était arrivé Civiale, et ont démontré qu'après l'enfance, c'était pendant la vieillesse, entre cinquante et soixante ans, que l'on rencontrait le plus souvent la gravelle. Le *sexe* a également une influence marquée : les hommes sont atteints plus fréquemment que les femmes, dans la proportion de 3 à 1 environ.

Certains climats semblent favoriser la production de la lithiase urinaire, qui est beaucoup plus fréquente en Angleterre et en

Hollande, par exemple, qu'en France, en Allemagne ou dans le Danemark ; certaines localités jouissent même à ce point de vue d'un fâcheux privilège, fait bien démontré pour l'Angleterre, pour l'Allemagne et aussi pour l'Inde anglaise. Il est probable que dans ces cas il faut tenir compte, non seulement des conditions climatériques ou météoriques, mais aussi de la nature du sol, de la composition des eaux potables, du genre de vie et de l'alimentation, etc., toutes conditions qui n'ont pas été suffisamment mises en lumière jusqu'à présent dans les statistiques.

Le genre de vie a une influence incontestable : la vie sédentaire, une nourriture trop fortement azotée avec un exercice musculaire insuffisant ou des fonctions cutanées peu actives, favorisent à la fois la production de la goutte et celle de la lithiase urinaire. Récemment encore, A. Robin trouvait des concrétions d'acide urique et d'oxalate de chaux chez une enfant de dix-sept mois trop fortement nourrie ; un régime plus sévère fit disparaître tous les accidents. L'usage exclusif des aliments végétaux a été également considéré comme défavorable (Magendie).

L'influence de l'*hérédité* est bien établie pour la gravelle urique, qui constitue le groupe le plus important dans l'histoire de la lithiase urinaire. Les parents transmettent aux enfants une prédisposition ou diathèse qui se traduit tantôt par la goutte articulaire (voy. *Goutte*) ou la gravelle urique, tantôt par des névroses, migraines, asthme, ou des éruptions cutanées telles que le psoriasis : ce qui est héréditaire, c'est donc la diathèse urique et non la lithiase urinaire.

Le mode de formation des concrétions urinaires est encore fort obscur. La théorie du catarrhe lithogène de Meckel, d'après laquelle un catarrhe spécifique serait le point de départ d'un dépôt de mucus oxalique avec transformation secondaire en acide urique, urates et phosphates, ne fait que reculer la difficulté sans la résoudre, puisqu'il reste à expliquer ce catarrhe spécifique. D'après Scherer, les concrétions urinaires sont dues au développement d'une fermentation acide ou alcaline semblable à celle qu'on voit se produire dans de l'urine exposée à l'air libre ; la fermentation acide transforme les matières extractives en acide lactique qui chasse l'acide urique de ses combinaisons et le fait se déposer ; dans la fermentation alcaline, l'ammoniaque provenant de l'urée transformée en carbonate d'ammoniaque se combine avec l'acide urique et le phosphate de magnésie ; les calculs mixtes sont dus à des alternatives de fermentation acide et alcaline. Cette théorie ne rend pas compte de la formation des calculs d'oxalate de chaux. La gravelle phosphatique se rattache presque toujours à l'existence d'un catarrhe vésical ou d'une névrose (hys-

térie, hypocondrie), qui, rendant les urines neutres ou légèrement alcalines, favorise la précipitation des phosphates terreux.

On a bien essayé, dans ces dernières années, de faire jouer un rôle provocateur à la présence des microbes dans la vessie (Galippe); mais cette action pathogénique est loin d'être démontrée, et l'on ne saurait généraliser à la gravelle urinaire les théories que Dupré, Létienne, Chauffard semblent avoir appliquées avec plus de justesse à la formation des calculs biliaires.

Anatomie pathologique. — Suivant leur grosseur et leur structure, les concrétions urinaires ont été divisées en *sable*, *gravelle* et *calculs*. Les graviers ont le volume d'un grain de sable fin; les calculs peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon ou de poule, et entre eux on trouve tous les intermédiaires. La forme des calculs est arrondie, cylindrique, ramifiée, etc., leur surface est rugueuse, leur densité très grande et leur dureté considérable. Ces différents caractères varient d'ailleurs avec la composition chimique du calcul.

Dans les deux tiers des cas les concrétions rénales sont formées d'*acide urique* ou d'*urates* (Prout); sur 120 calculs composant la collection d'University College, Harley en a trouvé 8 composés d'acide urique: ces calculs, très durs et très denses, offrent une coloration jaune ou rouge brun et présentent souvent une disposition arborescente que l'on a comparée à celle du corail. Lorsque le calcul est uniquement formé d'acide urique, sa substance est homogène; si, au contraire, il renferme d'autres substances, comme l'oxalate de chaux, l'urate d'ammoniaque ou un phosphate terreux, il présente une disposition stratifiée: le noyau est le plus souvent formé d'acide urique.

Les calculs d'*oxalate de chaux*, beaucoup moins fréquents que les précédents, ont une coloration brune ou noirâtre, due à la présence du pigment urinaire; ils sont le plus souvent petits, arrondis ou ovalaires, à surface rugueuse et mûriforme: il est rare que l'oxalate calcaire existe seul dans un calcul: le plus souvent il est uni à l'acide urique. Les calculs de *phosphate ammoniaco-magnésien* et de *phosphate de chaux* sont blanchâtres, friables et de faible densité: on ne les rencontre qu'exceptionnellement[1], sauf à l'état de gravelle phosphatique liée à l'existence d'un catarrhe des voies urinaires.

La *cystine* donne parfois lieu à la gravelle ou à des calculs (Ségalas, Prout, Civiale, etc.); les calculs de cystine sont d'un

1. Dans ses riches collections du laboratoire d'anatomie pathologique de Berlin, le professeur Virchow ne possède, en effet, qu'un seul spécimen de calcul phosphatique pur.

jaune pâle à surface unie ou verruqueuse : ils se dissolvent facilement dans l'ammoniaque, la potasse caustique, les acides chlorhydrique et oxalique. La cystine extraite pour la première fois d'un calcul par Wollaston, en 1805, est une substance très riche en soufre, qui cristallise sous forme de paillettes minces hexagonales très caractéristiques ; elle brûle en donnant naissance à une flamme bleue verdâtre et en répandant une odeur nauséabonde. La *xanthine* donne beaucoup plus rarement lieu à des calculs qui offrent une coloration jaune brun, une surface lisse, une structure granuleuse et une dureté considérable (Langenbeck) ; contrairement à la cystine, elle brûle sans odeur, ou donne un léger parfum d'églantine. Ord a présenté, il y a quelques années, à la Société pathologique de Londres, un calcul urinaire, pesant 40 grammes, constitué presque exclusivement par de l'*indigo ;* ce calcul provenait du rein droit d'une femme ayant succombé à un sarcome à cellules rondes du rein ; dans le rein gauche se trouvaient des calculs de carbonate et de phosphate de chaux sans trace d'indigo.

Les calculs peuvent séjourner longtemps dans les bassinets sans donner lieu à aucune altération du rein ou des voies urinaires ; mais le plus souvent ils provoquent l'inflammation des conduits excréteurs de l'urine (pyélite), l'hydronéphrose, la néphrite scléreuse ou la néphrite suppurative.

Description. Colique néphrétique. — La lithiase urinaire, au point de vue de la symptomatologie, se comporte absolument comme la lithiase biliaire. Des calculs, parfois volumineux, ont été rencontrés dans les reins de malades qui pendant leur vie n'avaient présenté aucun symptôme bien manifeste de la lithiase urinaire. Dans d'autres cas, les calculs déterminent soit une pyélite, soit une hydronéphrose, qui masquent leurs signes propres et empêchent de les reconnaître. Lorsque les concrétions ne sont pas suffisamment petites pour passer librement dans l'uretère, elles donnent lieu le plus souvent à un ensemble de symptômes spéciaux qu'on désigne sous le nom de *colique néphrétique*.

L'accès de colique néphrétique est assez souvent précédé d'une période, variant de quelques jours à plusieurs mois, pendant laquelle le malade éprouve une sensation de pesanteur à la région lombaire, parfois même une douleur obtuse et persistante, et où les urines, avant tout autre signe révélateur, peuvent présenter par addition de la teinture de noix de galle, cette teinte brune caractéristique à laquelle Owen Rees a ajouté tant d'importance. D'autres fois l'accès éclate brusquement à la suite de secousses corporelles, d'ingestion de liquides diurétiques, etc. La douleur

est extrêmement violente, pongitive, déchirante ou constrictive : le plus souvent elle est unilatérale. Elle s'irradie en suivant les uretères, vers la vessie, l'urèthre, le testicule, qui est fortement rétracté, la cuisse et le membre inférieur; elle est augmentée par la pression, l'action de se courber, la toux, le décubitus latéral, etc., et l'infortuné patient, torturé par une affreuse douleur, se roule et s'agite, se courbant en deux pour diminuer ses souffrances ; le visage est pâle et défait, le pouls lent et petit, les extrémités froides, et, si l'accès est violent, on peut voir survenir des nausées, des vomissements avec constipation et ballonnement du ventre, parfois même des troubles de l'innervation générale et des convulsions. En même temps le malade éprouve des épreintes très pénibles et rend à grand'peine quelques gouttes d'une urine trouble, très dense, contenant des urates en notable proportion, des caillots de fibrine et du sang. L'anurie peut même être absolue (Van Swieten, Tenneson, Verneuil). La colique néphrétique est *apyrétique*.

L'accès de colique néphrétique présente en général des alternatives d'exacerbations et de rémissions pendant lesquelles le malade n'éprouve qu'une douleur sourde et contusive dans le flanc et la région lombaire. Après avoir duré de quelques heures à plusieurs jours avec les mêmes caractères et la même intensité, la colique néphrétique cesse brusquement par l'arrivée du gravier ou du calcul dans la vessie. Lorsque l'attaque est terminée, de l'urine trouble et chargée de mucosités est rejetée en assez grande abondance ; au bout de quelques jours l'urine redevient claire et limpide. La cessation de l'attaque s'accompagne toujours d'un état de bien-être considérable.

Les choses ne se passent pas toujours d'une façon aussi simple, et pendant l'accès lui-même il peut se produire une série de complications compromettant directement l'existence. Telles sont : la syncope qui est le fait d'une irritation prolongée des plexus nerveux abdominaux, l'urémie par insuffisance urinaire, et les perforations du bassinet ou de l'uretère par le calcul arrêté dans son cheminement. Plus tard, outre les accidents de pyélite et d'hydronéphrose que l'on voit si fréquemment survenir à la suite des coliques néphrétiques, il peut surgir encore d'autres complications dont la plus grave est l'anurie complète ou relative qui reconnaît pour cause l'obstruction plus ou moins étendue des tubuli par le sable urinaire (Jaccoud) et qui donne souvent naissance aux accidents si graves de l'urémie. Dans un grand nombre de cas, le calcul, après avoir cheminé dans l'uretère, s'arrête dans la vessie et devient le noyau d'un calcul vésical.

La guérison est assez fréquente, mais il est rare qu'elle s'observe

après une seule attaque : ordinairement la colique néphrétique reparaît après un intervalle de temps plus ou moins long, pouvant aller jusqu'à douze ou quinze ans. Il est rare d'observer plus de deux attaques par an.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la lithiase urinaire, sauf les cas de colique néphrétique franche et d'expulsion du calcul par les urines, présente toujours certaines difficultés. En dehors même des cas où les concrétions se forment dans les calices et le bassinet sans donner lieu à aucun signe apparent, il en est d'autres qui se présentent avec des allures insidieuses qui rendent le diagnostic fort obscur. L'examen de l'urine doit alors être fait avec le plus grand soin. D'après Owen Rees, un excellent moyen de découvrir les concrétions qui existent à l'état pour ainsi dire latent dans le rein, serait de verser goutte à goutte dans l'urine de la teinture de noix de galle : lorsqu'il existe des calculs, il se forme un léger nuage brun dû aux matières extractives dont la présence est toujours l'indice d'une irritation du rein. Dans les cas plus tranchés, l'urine contient des cristaux d'acide urique ou de sels en abondance, des globules sanguins, ou même de petits caillots hémorragiques.

Les symptômes de la colique néphrétique sont généralement suffisamment nets pour ne laisser place à aucun doute.

La péritonite, qui peut donner lieu à la même altération des traits, aux vomissements, etc., se distingue de la colique néphrétique par la généralisation de la douleur à tout l'abdomen, la déformation du ventre, l'absence d'irradiations vers la cuisse ou le testicule, la fièvre vive qui l'accompagne ; on se rappellera en effet que la colique néphrétique est au contraire presque toujours apyrétique.

La névralgie iléo-lombaire peut simuler les douleurs qui trahissent la migration des graviers urinaires ; l'existence des points douloureux névralgiques, et plus particulièrement du point postérieur qui est plus interne et occupe nettement l'interstice du muscle long dorsal et du sacro-lombaire, tandis que celui de la lithiase siège en dehors de la masse sacro-lombaire sous la douzième côte (Ledentu) ; enfin l'absence de troubles de la miction et l'altération de l'urine permettent en général de distinguer ces diverses affections.

Il est aussi toute une série d'inflammations portant sur les organes du petit bassin qui sont susceptibles de donner le change avec les poussées de colique néphrétique. Dans cet ordre d'idées les coliques utérines occupent le premier rang par suite de la propagation de la douleur le long des plexus utéro-ovariens jusqu'aux lombes (Ledentu). Viennent ensuite les accès de salpingite et les coliques

appendiculaires. Une étude attentive très minutieuse des anamnestiques est seule capable d'empêcher une erreur d'autant plus facile à commettre que lorsqu'un calcul est arrêté dans la partie inférieure de l'uretère, il provoque des douleurs qui s'irradient au bas ventre et retentissent souvent dans l'anus.

Puis lorsqu'il est bien établi que la douleur a son siège indiscutable dans l'un des uretères, des questions d'ordre secondaire restent encore à trancher. Et d'abord cette douleur uretérale est-elle due à une obstruction calculeuse et non à une simple névralgie (*à une néphralgie*), comme on peut l'observer dans certains cas d'hystérie, ou bien encore dans le tabes dorsal, affection où les crises viscérales, comme l'a depuis longtemps montré Maurice Raynaud, peuvent affecter le type néphrétique. L'anamnèse seule peut tirer le médecin d'embarras, comme c'est elle, rapprochée de l'étude méthodique de la sécrétion urinaire et des caillots sanguins qu'elle peut contenir, qui montre que l'obstruction uretérale était bien due à un calcul et non à une hydatide ou à tout autre corps étranger (les parasites des voies urinaires par exemple).

Le *pronostic* de la lithiase urinaire est toujours sérieux, non seulement à cause des douleurs atroces auxquelles elle donne lieu, mais aussi parce qu'elle amène parfois des accidents mortels.

Ses conséquences directes : la néphropyélite, l'hydronéphrose, la néphrite suppurée, les calculs de la vessie, sont également fort graves. Les chances défavorables de la lithiase rénale sont diminuées par ce fait que l'affection est généralement unilatérale et qu'il se produit une hypertrophie compensatrice de l'autre rein. L'importance du pronostic dépend alors de l'intégrité antérieure du second rein.

Traitement. — Le traitement de la lithiase urinaire repose complètement sur son diagnostic chimique. Dans la lithiase acide, urique ou oxalique, on prescrira tout d'abord au malade un régime approprié : on conseillera l'exercice au grand air, une alimentation peu azotée, l'emploi restreint des boissons alcoolisées ou excitantes, comme le thé, le café ; on veillera au fonctionnement régulier de la peau, etc. Pour agir sur les concrétions elles-mêmes, et pour prévenir leur accroissement ou leur réapparition quand elles ont été éliminées, on aura recours aux eaux alcalines (Vichy, Vals, Carlsbad, etc.), au carbonate de lithine, au phosphate basique de soude (Heller). On pourra s'adresser aussi aux propriétés fortement diurétiques des sources de Contrexéville ; ces eaux opèrent un lavage du rein des plus salutaires et favorisent incontestablement l'expulsion des calculs. Les eaux d'Évian,

tout en étant moins actives, agissent à peu près dans le même sens.

Dans la gravelle phosphatique on peut, avec les auteurs anglais, employer l'acide chlorhydrique à la dose de cinq à dix gouttes. L'acide benzoïque, qui est éliminé par les urines sous forme d'acide hippurique, a été également préconisé, mais il ne semble pas qu'il ait donné des résultats aussi heureux qu'on l'avait espéré. L'acide carbonique a été considéré par Heller comme le seul dissolvant des concrétions rénales et a été prescrit par lui sous forme d'eaux gazeuses ou d'acide tartrique et citrique. Les eaux alcalines sont encore indiquées ici à cause de leur action évidente sur le catarrhe des voies urinaires, qui est la cause ordinaire de la gravelle phosphatique. On emploiera les sources faiblement minéralisées de Vals, Pougues, etc. Les eaux de Vittel et de Capvern modifient avantageusement l'état de la muqueuse de la vessie et des uretères; enfin on retirera aussi des avantages d'une cure à Contrexéville ou à Évian.

La colique néphrétique offre des indications spéciales. Chez les individus forts et vigoureux, une saignée locale donne souvent de bons résultats. Mais c'est surtout aux préparations opiacées à haute dose, au chloral, aux inhalations de chloroforme, aux injections sous-cutanées de morphine, qu'il convient d'avoir recours pour calmer la douleur; les grands bains chauds et prolongés ont également une efficacité incontestable. Pour favoriser en même temps l'expulsion des calculs on cherchera à provoquer une diurèse abondante au moyen de l'eau de Seltz ou du lait. Il ne faut pas oublier enfin que, pendant leurs crises, les malades sont tourmentés par des nausées très pénibles ou même par des vomissements. Ceux-ci seront avantageusement combattus par les boissons acidules gazeuses ou glacées : soda-water, potion de Rivière, champagne frappé.

Civiale. Trait. de l'affection calculeuse. — Willis. Urinary Diseases and their treatment. London, 1838. — Crozant. Colique néphrét. et gravelle, 1851. — Jaccoud. Clinique méd. de Lariboisière, 1872. — Desnos. Art. *Gravelle*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., 1872. — Sam Gee. Med.-chir. Trans., 1874. — Hutchinson. On suppression of Urine as a consequence of renal Calculus (The Lancet, 1874). — Dumas. Union médicale, 1874. — Maurice Raynaud. Des crises néphritiques dans l'ataxie locomotrice progressive, 1876. — Owen Rees. Obscure cases of calculous diseases of the Kidney (Brit. med. Journal, 1876). — Ord. Renal Calculus containing indigo (Trans. of the pathological Society, 5 March 1878). — Du même. Renal Calculus of mixed Carbonate and Phosphate of lime (eod. loc., 7 may 1878). — A. Robin. Journal de thérapeutique, 1878. — Tenneson. Anurie calculeuse (Soc. méd. des hôp., février et novembre 1879). — De Beurmann. Coliques néphrétiques suivies de l'expulsion de vésicules hydatiques par l'urèthre (Arch. gén. de méd., 1882). — Leroy. Pyélo-néphrite calculeuse (Courrier méd., 1882). —

Garrod. Leç. sur l'acide urique et ses relat. avec les calculs rénaux et la gravelle (Lancet, 1883). — Chauffard. Et. sur un cas de pyélo-néphrite calculeuse (Soc. méd. des hôp., 1885). — Rabaine. Calcul rénal ; coliques néphrétiques (Soc. anat. de Bordeaux, 1885). — Gallippe. Compt. rend. (Soc. biologie, 1886). — Sainton. Néphrite suppurée cons. à la lithiase rénale. Néphrectomie (Soc. an., 1887). — Malécot. Néphralgie simulant la colique rénale (Fr. méd., 1887). — Mabboux. Albuminurie dans la lithiase rénale (Lyon, méd., 1891). — Seguin. Des lésions septiques des reins calculeux (Soc. an., 1891). — G. Sée et Laloy. Etat de la science sur la gravelle et les calculs du rein (Méd. mod., 1891).

PYÉLITE. — PYÉLO-NÉPHRITE.

La *pyélite* est l'inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse des bassinets et des calices.

La pyélite est connue depuis longtemps ; c'est à elle qu'il faut assurément rapporter un certain nombre des cas qu'on trouve décrits dans les anciens auteurs sous le nom de néphrite suppurative ; Rayer, le premier, a séparé nettement ces deux affections.

Étiologie. — La pyélite est une affection de tout âge, plus fréquente cependant chez le vieillard que chez l'adulte, plus fréquente aussi chez l'homme que chez la femme (Rosenstein).

Les causes de la pyélite sont locales ou générales. Parmi les premières, qui sont de beaucoup les plus communes, il faut citer en première ligne la lithiase urinaire : les concrétions urinaires, par leur nombre ou par leur volume, deviennent une cause d'irritation intense pour la muqueuse des calices et des bassinets, provoquent sa suppuration et amènent parfois sa perforation. Il faut noter cependant que la pyélite n'est pas une conséquence obligée de la lithiase ; des calculs volumineux peuvent séjourner longtemps dans le bassinet sans amener de lésions phlegmasiques.

Les corps étrangers de toute nature, agissant comme les graviers urinaires, tels que les kystes à échinocoques, peuvent devenir le point de départ d'une pyélite ; A. Ollivier a décrit, sous le nom de *pyélo-néphrite hémato-fibrineuse*, l'inflammation de la muqueuse due aux caillots hémorragiques et fibrineux qu'on trouve parfois dans les reins dont les artères émulgentes ont subi la dégénérescence athéromateuse et se sont rompues dans le bassinet. Il est probable que le *traumatisme*, qui donne parfois lieu à des pyélites, agit aussi par l'intermédiaire des caillots sanguins, dont il peut provoquer la formation.

L'inflammation de la muqueuse survient parfois à la suite de la stagnation de l'urine et de sa décomposition ammoniacale ; que l'obstacle soit un corps étranger et qu'il siège dans les uretères, la vessie, la prostate ou l'urèthre. Les suppurations du rein se

communiquent aussi fréquemment à la muqueuse du bassinet. Enfin, certains médicaments que nous avons déjà vus atteindre les épithéliums du rein ont une action beaucoup plus intense sur la muqueuse des voies urinaires : ce sont la térébenthine, le copahu, le cubèbe (Rayer) et surtout la cantharide.

La pyélite est parfois liée à la grossesse, probablement par suite de la pression que l'utérus gravide exerce sur les uretères.

Les maladies générales qui peuvent lui donner naissance sont : le typhus, qui détermine toujours la forme catarrhale, la scarlatine, la rougeole, la diphthérie (Furbringer). Le choléra, les maladies infectieuses, la pyohémie, les scarlatines, la fièvre puerpérale et les varioles graves s'accompagnent de la forme diphthéritique.

Les causes de la pyélo-néphrite du diabète, comme de celle qui est consécutive à la gastro-entérite des petits enfants, sont encore difficiles à déterminer.

Il semble cependant qu'on soit autorisé à considérer aujourd'hui ces différents faits comme ayant un point de départ univoque : l'élimination des bactéries pathogènes ou des microbes d'infection secondaire par les voies d'excrétion.

La pyélite peut être *primitive* et spontanée ; elle se développe alors sous des influences inconnues et sans cause extérieure appréciable, mais le fait est rare. D'après Rosenstein, la pyélite primitive est relativement fréquente à Groningue, ce qu'il attribue au climat humide de la ville[1].

Anatomie pathologique. — La pyélite se présente sous deux formes distinctes, la forme *catarrhale* et la forme *membraneuse* ou *diphtéritique*.

Dans la forme catarrhale ou suppurative légère, la muqueuse, qui a perdu son revêtement épithélial, est recouverte de mucosités. Si l'inflammation est plus intense, la muqueuse offre une coloration d'un rouge foncé avec turgescence très marquée des capillaires et infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux ; en même temps on observe des ulcérations superficielles recouvertes d'un mélange de mucus, de pus et de sang.

Dans les cas chroniques, ceux qu'on est le plus souvent à même d'observer, la muqueuse est épaissie et inégale, avec infiltration du tissu sous-muqueux ; elle offre non plus une hypérémie généralisée, mais seulement des plaques rouges avec des capillaires

1. Mais il est bien probable qu'il s'agit là aussi de manifestations infectieuses, ainsi que le prouve d'ailleurs une observation récente, recueillie par Netter, de pyélo-néphrite primitive à streptocoque où l'agent pathogène a pu être isolé et cultivé.

variqueux et saillants qui lui donnent un aspect ardoisé ; on observe aussi à sa surface de petites vésicules saillantes ressemblant à des sudamina (Rayer) et que Brault attribue à des dilatations glandulaires correspondant aux culs de sac normaux décrits par Hamburger, ou des ulcérations plus ou moins étendues pouvant intéresser les parois très profondément. En même temps, le bassinet et les calices sont dilatés et forment une poche multiloculaire dans laquelle la pression, allant toujours en croissant, repousse le tissu rénal, le comprime et le transforme en une espèce de poche qui peut atteindre le volume d'une tête d'adulte (Lebert) ; le contenu de cette poche est du pus que l'ammoniaque provenant de l'urine décomposée réduit à l'état de masse gélatineuse et résistante ; parfois ce pus est transformé en une sorte de bouillie calcaire par la précipitation de sédiments phosphatiques.

Lorsque l'affection est unilatérale et que l'autre rein a subi une hypertrophie compensatrice, la terminaison la plus favorable qui puisse se produire est la transformation du contenu de la poche en une masse calcaire avec épaississement du tissu cellulaire voisin sous forme de coque fibreuse et épaisse. L'uretère oblitéré se transforme alors en un cordon solide. Dans des cas moins heureux, il se fait une perforation de toute la paroi du bassinet et il se forme, dans le tissu cellulaire voisin, un abcès périnéphrétique ; d'autres fois c'est une infiltration urineuse qui se produit avec fistule faisant communiquer le foyer purulent avec le péritoine, l'intestin, le poumon, ou avec l'extérieur, soit à la région lombaire, soit au-dessous de l'arcade de Fallope, ou encore du côté du périnée. Les fistules réno-pulmonaires ne sont pas rares : déjà Lenepveu en avait rapporté plusieurs faits en 1840, dans sa thèse inaugurale.

La gangrène du bassinet et des calices est possible (Rokitansky) ; mais la complication la plus fréquente de la pyélite est la suppuration de la substance rénale ou pyélo-néphryte, conformément au mécanisme bien mis en lumière par les travaux de Barette, Allbarran, Hallé et qui nous montrent les bactéries des voies urinaires gagnant le rein par progression ascendante et y créant deux ordres de lésions ; les traînées de néphrite canaliculaire ou rayonnante et les abcès superficiels emboliques consécutifs à l'infection du sang.

La forme diphthéritique se caractérise par une exsudation interstitielle avec formation de fausses membranes ; le mot *diphtéritique* est employé ici dans le sens que lui donnent les Allemands : la pyélite diphtérique n'a donc rien de commun avec la maladie infectieuse que nous désignons chez nous sous le nom de diphtérie.

Description. — La pyélite a parfois un début brusque, semblable à celui qu'on peut observer dans la néphrite suppurative, avec fièvre et vomissements, tandis qu'une douleur vive ou obtuse, avec sensation de pulsation, de tension, d'engourdissement, se fait sentir au niveau de la région lombaire et irradie vers l'hypogastre, la cuisse, etc. Le plus souvent, la pyélite est précédée de coliques néphrétiques.

Que la pyélite soit aiguë ou chronique, le symptôme essentiel est toujours la modification subie par l'urine. A la période aiguë l'urine est peu abondante, rouge, chargée de sels, parfois mélangée d'un peu de sang, au moins dans la pyélite calculeuse. Le mucus existe toujours dans l'urine dès le début de l'affection : il forme un nuage plus ou moins opaque qui flotte dans le liquide, ou bien il se dépose au fond du vase ; le mucus se mélange bientôt à des globules de pus qui donnent au liquide un aspect trouble et blanchâtre. Dans la forme chronique, l'augmentation de la sécrétion urinaire peut être le premier symptôme de la maladie, et la confusion avec le diabète insipide est possible (Oppolzer) ; la présence de pus et de sang dans l'urine vient bientôt lever tous les doutes. La *polyurie trouble* a succédé à la polyurie *limpide* (Guyon). L'urine a souvent une consistance visqueuse et gélatineuse dépendant de l'action de l'ammoniaque sur les globules de pus. Au microscope, on trouve des globules de pus en abondance, des cellules épithéliales isolées, rarement des cellules épithéliales imbriquées comme celles qui se rencontrent dans le bassinet : il est fréquent de constater en même temps la présence de phosphates en excès.

Lorsque la pyélite est sous la dépendance de la lithiase rénale, ce qui est le cas le plus ordinaire, on observe, à la suite des accès de coliques néphrétiques, une diminution de la sécrétion urinaire, qui est trouble, purulente, souvent teintée en rouge par le sang. Parfois la pyorrhée cesse brusquement et l'urine s'écoule claire et limpide, ce qui est dû à l'obstruction de l'uretère malade, tandis que le rein sain continue seul à fonctionner. Cette obturation momentanée de l'uretère peut persister pendant des mois : elle donne lieu alors à une *tumeur* lombaire, formée par les calices et le bassinet distendus, fluctuante, contenant dans certains cas plusieurs litres de pus.

Une autre conséquence des plus dangereuses, mais heureusement assez rare, de la pyélite calculeuse, est l'*anurie*. Nous avons déjà vu que cette grave complication pouvait amener la mort en quelques jours, même lorsqu'un des reins était resté sain et que l'uretère correspondant n'avait pas cessé d'être perméable comme dans le cas rapporté par Bourgeois.

Les symptômes généraux sont en général peu marqués, parfois même ils sont nuls. Il est rare cependant que le malade n'éprouve pas quelques frissonnements le soir et des phénomènes douloureux qui se reproduisent dans des conditions bien déterminées, par exemple de la douleur rénale réveillée par la chaleur du lit ou le décubitus sur le ventre, puis des tiraillements pénibles sous l'influence de la toux, des inspirations profondes, ou des efforts de défécation.

Mais dans les cas chroniques les accidents s'accentuent davantage, la douleur est plus prononcée, il survient des troubles gastriques, des vomissements répétés, et si le rein entre en suppuration on voit se produire le marasme et de la fièvre hectique.

Il arrive quelquefois que la pyélo-néphrite s'accompagne de phénomènes parétiques du côté des membres inférieurs.

La marche et la durée de la pyélite et de la pyélo-néphrite varient suivant leurs formes et avec les causes qui leur ont donné naissance. La pyélite superficielle, qui succède à l'ingestion de la cantharidine, par exemple, se dissipe rapidement, tandis que la pyélite calculeuse persiste indéfiniment avec des symptômes très tranchés, tant que les graviers ou le calcul qui lui ont donné naissance restent dans les voies urinaires. Dans la néphropyélite calculeuse, l'affection a souvent une marche progressive qui peut durer des années entières ; un des modes de terminaison les plus fréquents est alors l'issue du pus, soit au dehors, à travers la paroi abdominale, soit dans une des diverses cavités organiques : péritoine (Rayer) duodénum (Campaignac), côlon, plèvre, bronche (Rayer et Lepnèveu), et consécutivement la création d'une de ces fistules rénales décrites depuis longtemps par Marquezy.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic différentiel de la pyélite et de la cystite suppurée est souvent difficile. L'émission d'une urine visqueuse renfermant du pus et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, l'issue du pus pendant toute la durée de la miction, sont des signes communs à la cystite et à la pyélite. Toutefois la douleur lombaire appartient plus spécialement à la pyélite. Enfin l'existence dans l'urine de l'épithélium stratifié du bassinet est un signe pathognomonique, mais inconstant de la pyélite.

La périnéphrite se distinguera de la pyélite par les douleurs vives et irradiées auxquelles elle donne lieu, par l'existence de la fièvre et l'absence de modifications dans les urines.

Les tumeurs intrarénales avec lesquelles il serait le plus facile de confondre la tumeur pyélitique, l'hydronéphrose et les kystes hydatiques, présentent ce caractère essentiel de n'être douloureuses ni spontanément, ni à la pression.

Le *pronostic* de la pyélite est essentiellement variable suivant la nature des différentes causes qui la produisent. La pyélite qui survient dans les maladies générales, celle qui succède à la propagation d'une inflammation uréthrale, sont en général bénignes et disparaissent rapidement. Le pronostic de la pyélite calculeuse, au contraire, est toujours fort sérieux.

Traitement. — La pyélite aiguë demande avant tout un traitement antiphlogistique par les émissions sanguines locales ou générales, les boissons émollientes, la diète, le repos, les bains prolongés, etc.

Lorsque la pyélite passe à l'état chronique, il faut avoir recours aux médicaments susceptibles de modifier l'état de la muqueuse : astringents (tanin, ratahnia, alun, acétate de plomb), balsamiques (goudron, térébenthine, copahu), antiputrides (acide benzoïque ou salicylique).

Gaucher et Terrier conseillent le lavage des voies d'excrétion par des boissons très abondantes et additionnées de substance antiseptique, le biborate de soude de préférence (10 à 15 gr. en 24 heures, Terrier).

Au même titre, les eaux alcalines (Pougues, Vals, Vichy) peuvent rendre des services dans le traitement de la pyélite ; mais, s'il est avéré qu'on se trouve en présence d'une pyélite calculeuse, on préférera les eaux diurétiques d'Évian, Vittel, Contrexéville, qui agiront non seulement sur la muqueuses des bassinets, mais encore provoqueront le rejet des calculs, qui sont le point de départ de la pyélite.

Et en effet, il faut avant tout tenir compte de l'indication causale ; aussi le traitement de la pyélite se confond-il souvent avec celui de la lithiase urinaire et se base-t-il sur la connaissance de la composition chimique des calculs.

Lorsque la pyélite a donné lieu à la formation d'une tumeur lombaire volumineuse et que l'on craint la perforation, il faut avoir recours à un traitement chirurgical. On a successivement préconisé un grand nombre de méthodes pour pratiquer la néphrotomie : incision, ponction, application de caustiques, etc. On se déterminera pour le choix de la méthode d'après les différentes conditions réalisées par chaque cas particulier.

Bourgeois. Union médicale, 1856. — Oppolzer. Wien. med. Wochenschr., 1860. — Bulletin de thérapeutique, 1861, t. LX, p. 433. — Spencer Wells. On the diagnostic of renal from. ovarian Cysts and Tumours, 1867. — Filleau. Essai sur la pyélo-néphrite suppurée, th. de Paris, 1868. — Jules Amstein. De la pyélo-néphrite spontanée, th. de Paris, 1869. — Dickinson. Calculous Pyelitis (Pathol. Trans., 1870). — A. Ollivier. Mémoire sur une variété non décrite de pyélo-néphrite ou pyélo-néphrite hémato-fibrineuse (Arch. de physiol., 1873). — Rosenstein. Mal. des reins. — Quincke. Em-

pyem der Nierenbeckens mit Drainage behandelt (Corresp. Blatt. f. schweizer Aertze, 1878). — Labadie-Lagrave. Nouv. Diction. de méd. et de chir. prat., art. *Rein*. — Merklen. Étude sur l'anurie, th. Paris, 1881. — A. Robin. De la pyélo-néphrite primitive (Gaz. méd. de Paris, 1885). — Clado, Pyélo-néphrite calculeuse (Soc. anat., 1886). — Hallé, Moore, Hartmann. Bull. Soc. an., 1887. — Guillier. Pyélo-néphrite calculeuse du rein droit (Société an., 1887). — Bollinger. Pyélo-néphrite infecticuse primitive chez le bœuf (Munch. med. Wochen., 1891). — Robin. Diagnostic et traitem. méd. des pyélites (Méd. mod., 1891). — Leguen. Des calculs du rein ou de l'uretère au point de vue chirurgical, th. Paris, 1891. — Tuffier. Suppuration des reins consécutive aux affections pleuro-pulm. (Soc. biol., 1892). — Schmidt. Etude anatomique et bactériologique des pyélo-néphrites (Centralbladt, 1892). — Rehlaxb. Pyélo-néphr. des femmes enceintes (Bull. méd., 1892).

HYDRONÉPHROSE.

Synonymie : *Hydropisie rénale*. — *Hydrorenal distension* (Johnson).

On donne le nom d'*hydronéphrose* à la dilatation des calices, du bassinet et de l'uretère, sous l'influence d'un obstacle à l'écoulement de l'urine.

Étiologie. — L'hydronéphrose se rencontre à tous les âges ; chez le fœtus, elle peut être assez prononcée pour apporter un sérieux obstacle à l'accouchement, d'autant plus que dans ce cas l'hydronéphrose est généralement double ; elle reconnaît pour cause l'imperméabilité des uretères et coïncide le plus souvent avec d'autres malformations congénitales.

Chez l'adulte, l'hydronéphrose se produit lorsque les voies urinaires sont obstruées soit par un calcul, soit par une altération pathologique des parois des uretères, soit enfin par une tumeur siégeant dans un organe voisin et agissant par compression.

La lithiase urinaire est une des causes les plus communes de l'hydronéphrose ; cependant il est plus fréquent de lui voir produire la pyélite. Les hydatides, les caillots sanguins peuvent également engendrer l'hydronéphrose.

Le rétrécissement de l'uretère au niveau de son orifice vésical, la présence de valvules dans sa cavité, les changements de direction dans son trajet, produisent fréquemment des hydronéphroses qui peuvent être incomplètes ou intermittentes : les modifications de structure de la vessie et de l'urèthre agissent de la même façon.

Une des origines fréquentes de l'hydronéphrose, c'est le rein mobile et la torsion de l'uretère produite par le déplacement de l'organe ; en pareil cas il s'agit en général d'hydronéphrose intermittente.

Mais la cause la plus commune de l'hydronéphrose est la compression des uretères pour les tumeurs de l'abdomen et du petit bassin, par l'utérus et l'ovaire malades, parfois même par le simple déplacement de l'utérus vide ou sa rétroflexion lorsqu'il est gravide. Le cancer de l'utérus donne très souvent lieu à l'hydronéphrose : sur 62 femmes mortes de carcinome utérin, Sœxinger a constaté 28 fois l'hydronéphrose plus ou moins accusée.

Anatomie pathologique. — L'hydronéphrose n'atteint généralement qu'un seul rein, le droit plus souvent que le gauche : sur 52 cas relevés par Roberts, les deux reins n'étaient atteints que 20 fois simultanément. Lorsqu'un seul rein est affecté d'hydronéphrose, l'organe du côté opposé subit une hypertrophie compensatrice.

L'hydronéphrose est générale ou partielle, complète ou incomplète. L'hydronéphrose partielle peut être limitée à un seul calice, à une portion du rein très peu étendue, et simuler un kyste du rein. Lorsqu'elle porte sur tout le bassinet, la distension donne lieu à une tumeur sphéroïde faisant saillie au niveau du hile du rein. Le rein refoulé excentriquement et comprimé semble coiffer la tumeur ; sa surface est tantôt unie, tantôt bosselée si les calices prennent part à la distension; elle peut donner alors la sensation d'un gros intestin distendu (Rayer). La tumeur atteint souvent le volume d'une tête de fœtus ou d'adulte.

Le tissu rénal refoulé et comprimé ne tarde pas à s'enflammer : la néphrite commence dans ce cas dans les pyramides de Malpighi et elle ne s'étend qu'en dernier lieu à la substance corticale, contrairement à ce qui arrive dans la néphrite interstitielle primitive. Lorsque la distension du bassinet et des calices est considérable, la substance rénale s'atrophie[1] de plus en plus et n'est plus représentée dans les cas extrêmes que par une lame de quelques millimètres d'épaisseur. L'hydronéphrose apparaît alors sous la forme d'une tumeur volumineuse, bosselée, fluctuante, séparée en plusieurs loges par des cloisons fibreuses qui partent de la capsule.

Les uretères prennent souvent part à cette ectasie, ils peuvent atteindre le volume d'un intestin d'enfant et même former comme l'intestin de véritables anses.

1. Consulter à ce sujet l'important article publiée par MM. I. Straus et M. V. Germont en 1884 dans les *Archives de physiologie*, où sont étudiées avec une minutieuse exactitude les lésions atrophiques du rein à la suite de la ligature d'un uretère. Cette atrophie serait simple et nullement d'origine inflammatoire.

La nature du liquide contenu dans la tumeur varie suivant la durée de l'hydronéphrose et suivant que l'obstacle au cours de l'urine est absolu ou incomplet. Au début, on retrouve toujours dans le liquide kystique, qui est souvent d'une limpidité parfaite[1], la réaction acide et les éléments consécutifs de l'urine (Rayer) dont il ne diffère guère que par la présence d'une notable quantité d'albumine ; plus tard, il devient gélatineux et prend une teinte jaunâtre due à une abondante sécrétion de mucus par la muqueuse du bassinet ; dans une troisième période, la muqueuse s'est atrophiée et, comme le parenchyme rénal ne donne plus lieu à aucune sécrétion, le contenu du kyste perd son apparence muqueuse pour devenir complètement séreux. Il peut contenir de l'urée même à cette période avancée.

Description. — Les symptômes de l'hydronéphrose commençante sont généralement peu précis et dans beaucoup de cas n'attirent pas l'attention du malade ; on observe quelquefois des douleurs qui rappellent celles de la colique néphrétique, ou des hématuries légères.

Lorsque l'hydronéphrose a atteint un certain volume, le malade accuse parfois une sensation de tension, de pesanteur à la région lombaire ; mais le seul signe caractéristique de l'hydronéphrose est l'apparition de la tumeur rénale.

Comme toutes les autres tumeurs du rein, la tumeur produite par l'hydronéphrose s'étend en haut vers l'hypocondre, en bas vers la fosse iliaque ; lorsqu'elle est très volumineuse, elle repousse les intestins et occupe la plus grande partie de l'abdomen. A la palpation qu'il est souvent nécessaire de pratiquer en faisant placer le malade sur ses mains et sur ses genoux, on constate la déformation de la région lombaire en même temps qu'on perçoit la fluctuation. Dans certains cas, la tumeur disparaît très rapidement, tandis que le malade rend une quantité considérable d'un liquide plus ou moins filant et visqueux, renfermant peu d'urée et beaucoup d'albumine ; peu après l'issue de ce liquide, on voit la tumeur se reformer ; on a donné à cette forme le nom d'*hydronéphrose intermittente*. Cole a bien montré que cette hydronéphrose intermittente avait toujours pour cause une obstruction plus ou moins complète et *temporaire* des voies uri-

1. Cette limpidité peut être telle, que l'on se trouve en présence d'un liquide rappelant absolument le liquide des kystes hydatiques du foie. C'est ce que nous avons pu constater récemment encore chez un de nos malades d'hôpital ; l'examen histologique permit seul de faire le diagnostic d'hydronéphrose, en faisant reconnaître nageant dans le liquide un certain nombre de petits moules granuleux et l'absence de tout débris d'hydatides ou de crochets.

naires. Mais c'est aux travaux tout récents de Terrier et Baudouin que nous devons d'en bien connaître les conditions, le mécanisme et les caractères.

L'hydronéphrose, surtout lorsqu'elle n'atteint qu'un rein, ne donne lieu qu'à fort peu de symptômes généraux. Il n'y a pas de fièvre et la circulation n'est généralement pas troublée. On a parfois signalé pourtant l'hypertrophie cardiaque (Coats) : cette hypertrophie cardiaque, surtout quand l'hydronéphrose est double, est aujourd'hui nettement confirmée par les observations de Cohnheim et de Straus.

L'hydronéphrose est susceptible de guérison par la disparition spontanée ou chirurgicale de l'obstacle dont elle dépend, dans la grossesse par exemple, ou après l'expulsion d'un calcul arrêté dans les conduits excréteurs ; si le rein n'a pas subi d'altérations trop considérables, cette guérison est définitive ; lorsque le rein est profondément altéré, la guérison ou mieux la survie peut être obtenue pour un assez long temps encore, si l'autre rein est absolument sain ; s'il est lui-même altéré ou si l'hydronéphrose est double, la terminaison fatale est la règle [1]. Du reste, le plus souvent la mort est la conséquence de l'hydronéphrose : tantôt le kyste s'enflamme et l'on voit survenir de la pyélite ; tantôt l'anurie amène la terminaison fatale au milieu de symptômes urémiques, mais généralement à la suite d'une période de tolérance qui dure souvent plusieurs jours (Merklen, Brault). Dans quelques cas on a observé la mort subite.

Le *diagnostic* de l'hydronéphrose est fort obscur au début.

Lorsque la tumeur est formée, le meilleur signe de l'hydronéphrose est la disparition rapide de cette tumeur coïncidant avec une diurèse abondante ou avec le cathétérisme qu'il faut toujours faire dans ce cas ; en dehors de cette condition, les méprises sont fréquentes. Il est facile de confondre l'hydronéphrose avec un *kyste de l'ovaire* ; on trouve, en effet, dans les deux cas les mêmes symptômes : tumeur unilatérale, se développant peu à peu, et offrant une fluctuation facile à sentir à travers les parois de l'abdomen. La présence d'anses intestinales en avant de la tumeur ne peut pas servir de critérium, puisque le même phénomène se présente parfois avec le kyste de l'ovaire (Spencer Wells). On

1. Il est important, au point de vue du pronostic, de bien établir si l'hydronéphrose est complètement formée, ou si elle est en communication plus ou moins large avec l'uretère. Chauffard à cet égard a proposé un moyen de diagnostic ingénieux et qui pourra être utilisé avec avantage : il s'agit d'injecter dans la tumeur une substance colorée quelconque dont le passage dans l'urine suffira pour indiquer l'existence d'une communication entre la tumeur et les voies d'excrétion.

étudiera avec soin les conditions dans lesquelles l'affection s'est développée, les rapports que la tumeur affecte avec l'utérus, etc.; la ponction exploratrice et l'examen du liquide extrait par ce moyen rendent parfois des services, mais il faut bien se rappeler que, dans certains cas, le liquide de l'hydropisie rénale ne contient plus aucun des éléments de l'urine.

Les kystes hydatiques du rein ou du foie, comme nous l'avons vu plus haut, peuvent aussi embarrasser considérablement le diagnostic. On n'oubliera pas enfin que dans certains cas, rares il est vrai, la grossesse a pu être prise pour une hydronéphrose : c'est une hypothèse qu'il ne faudra jamais négliger d'examiner chez la femme.

Le *traitement* de l'hydronéphrose est purement palliatif dans la plupart des cas. Si l'on soupçonne l'enclavement d'un calcul dans l'uretère, on peut, suivant le conseil de Roberts, soumettre la tumeur à des manipulations pour faire progresser le calcul ; mais c'est là une méthode qui n'est pas sans danger, et il vaudrait sans doute mieux chercher à diminuer le spasme au moyen d'injections sous-cutanées de morphine (Lancereaux).

La ponction de la tumeur donne parfois de bons résultats en diminuant la pression dans l'intérieur du rein et en arrêtant les progrès de l'atrophie. Il faut reconnaître toutefois que, l'obstacle persistant, la tumeur se reproduit rapidement.

L'exploration du canal de l'urèthre et de la vessie, à l'aide du cathétérisme, ne doit jamais être négligée ; quand l'obstacle au cours de l'urine siège dans cette partie inférieure des voies urinaires, on peut obtenir de très bons résultats à l'aide des moyens dont la chirurgie dispose.

En cas d'anurie avec accidents d'urémie menaçante l'établissement d'une fistule lombaire (Legueu) a pu conjurer dans certains cas l'issue fatale.

Rayer. Traité des maladies des reins, t. III. — Spencer Wells. Medical Times and Gazette, 1868. — Moreau, th. de Paris, 1868. — Chandelux. Contr. à l'étude des lésions rénales déterminées par les obstacles au cours de l'urine, th. de Paris, 1876. — Coats. Pyonephrosis and hydronephrosis (Glascow pathol. and clin. Soc., 1879). — T. Savage. Hydronephrosis ; Nephrotomy ; Recovery (The Lancet, 1880). — I. Straus. Arch. gén. méd., 1882. — James Israel. Une opérat. p. pyonéphrose (Berlin. klin. Woch., 1882). — Tuckwell. Hidronéphrose congénitale traitée avec succès par incision et drainage (Lancet, 1882). — Charrin. Urémie, hypertr. de la prostate, hydronéphrose double, vessie rétractée (Soc. anat., 1883). — Weil. Hydronéphrose, hypertr. du ventric. gauche (Lyon médic., 1884). — Furbringer. Trait. des mal. du rein, 1890. — Arnould. De l'hydronéphrose, th. Paris, 1891. — Terrier et Baudouin. Hydronéph. intermittente (Rev. de chir., 1891). — F. Legueu. Des calculs du rein et de l'uretère au point de vue chirurgical, th. Paris, 1891.

CYSTITE.

La *cystite* est l'inflammation de la vessie. Elle est *aiguë* ou *chronique*.

Cystite aigue. Étiologie. — La cystite aiguë peut se développer spontanément sous l'influence du *froid* (cystite *a frigore*), mais c'est là un fait très rare. Plus souvent la cystite est secondaire, qu'elle soit due à la *propagation* d'une blennorrhagie ou qu'elle résulte d'une *irritation directe* par des substances qui s'éliminent par l'urine (cantharide, cubèbe, balsamiques), par des calculs provenant des reins, par le cathéter, par des injections uréthrales ou par l'urine elle-même lorqu'une affection de l'urèthre, de la prostate, de la moelle épinière, a amené la *stagnation* de l'urine dans la vessie et sa *décomposition ammoniacale*. L'inflammation vésicale aiguë peut être aussi symptomatique de la présence de tubercules ou d'autres productions néoplasiques développées dans les parois du réservoir urinaire.

C'est qu'en effet les déterminations inflammatoires sur la muqueuse vésicale nécessitent, le plus souvent pour se produire, l'existence de prédispositions constitutionnelles; parmi celles-ci, la tuberculose occupe la première place (Guyon, Dolbeau, Tapret, Guébhard, Boursier); la cystite tuberculeuse primitive est loin d'être rare. Mais il faut citer à côté d'elle la goutte (Todd, Thompson, Guyon), le rhumatisme (Guyon, Hache) et un grand nombre de maladies infectieuses: pyohémie, typhus, choléra, variole, scarlatine, rougeole (Bondet), oreillons (Kocher).

Le plus généralement, ces diverses maladies infectieuses donnent lieu à une cystite bactéridienne; cependant il ne s'ensuit pas fatalement que toute cystite ainsi développée soit parasitaire (Hache). Par contre, on peut observer, en dehors des maladies infectieuses, des cystites bactériennes, dont la véritable origine n'est pas encore élucidée (Aubert).

La cystite aiguë est superficielle, limitée à la muqueuse, ou bien l'inflammation atteint toutes les couches qui composent la paroi de la vessie; elle peut aussi être généralisée ou n'occuper qu'un point limité de l'organe et en particulier le trigone et le col de la vessie (*cystite du col*). Dans les cas assez rares dans lesquels on a pu observer les lésions de la cystite aiguë, on a généralement rencontré la capacité de la cavité vésicale augmentée, plus rarement elle a été trouvée diminuée.

Anatomie pathologique. — La muqueuse est hypérémiée dans toute son étendue ou présente seulement des plaques rouges et

turgescentes. Les glandes muqueuses sont tuméfiées, saillantes ; la surface vésicale est recouverte d'un mucus opaque ou d'exsudations fibrineuses, grisâtres, superficielles ou profondes, analogues à la couenne d'un caillot sanguin (cystite cantharidienne, blennorrhagique). Lorsque l'inflammation est très vive, l'exsudat est parfois interstitiel et donne naissance à des ulcérations généralement peu étendues, mais qui gagnent facilement les tissus sous-jacents ; quelquefois même on a observé la gangrène (Chopart). Le plus souvent alors la cystite est traumatique et reconnaît pour cause soit la pression prolongée de la tête du fœtus sur le pubis, soit une opération sur les voies urinaires (taille, lithotritie). Dans les cas où l'inflammation est très vive, les parois vésicales sont indurées, épaissies, infiltrées de pus, ou bien elles renferment de petites collections purulentes qui peuvent décoller le péritoine et devenir le point de départ de péritonites mortelles (Valette).

Description. — La cystite aiguë, qu'elle soit généralisée ou partielle, limitée au col par exemple, donne lieu à deux ordres de phénomènes caractéristiques : de la *douleur* et certaines *modifications de l'urine*.

L'intensité de la douleur est variable : d'abord sourde et profonde, elle devient souvent d'une acuité excessive ; elle se limite à la région hypogastrique ou s'irradie vers la région périnéale ou le testicule. Le symptôme capital est le *ténesme vésical*, qui s'accompagne d'un besoin de miction impérieux se répétant à intervalles très rapprochés, parfois même de minute en minute : il y a alors une véritable incontinence continue (Fournier). C'est surtout au moment où les dernières gouttes d'urine sont évacuées que la douleur survient sous forme d'une épreinte convulsive excessivement pénible. L'hyperesthésie, due à l'inflammation, empêche toute tolérance de la vessie pour l'urine, et dès que quelques gouttes de liquide sont arrivées dans la vessie, le besoin de la miction se reproduit. La contraction spasmodique du col donne lieu à des tentatives d'expulsion involontaires et amène souvent le rejet de quelques gouttes d'un liquide blanchâtre, laiteux, qui détermine à son passage dans l'urèthre une horrible sensation de brûlure. D'autre part il peut y avoir paralysie de la vessie : la rétention de l'urine se traduit alors par une tumeur dure, piriforme, douloureuse, autour du pubis.

L'urine est ordinairement diminuée de quantité surtout dans la cystite cantharidienne. Au début de la miction, elle est claire et transparente, puis elle devient blanchâtre et laiteuse, et son expulsion est suivie de l'écoulement d'un mucus plus ou moins épais, mélangé de sang, parfois même de sang pur. On peut observer

cependant, dans quelques cas, des hématuries précoces, particulièrement au début de la cystite tuberculeuse (véritables hémoptysies vésicales, Fournier). Dans la cystite cantharidienne l'urine contient souvent des lambeaux pseudo-membraneux (Morel-Lavallée).

Le plus souvent le malade reste sans fièvre ; mais on observe assez fréquemment un peu de concentration du pouls, du malaise, de l'anxiété, de l'insomnie, résultant du ténesme. L'appétit est diminué, la constipation est opiniâtre et s'accompagne souvent de ténesme rectal.

La cystite aiguë peut se terminer par suppuration ou gangrène ; le plus souvent elle aboutit en quelques jours à une résolution complète. Dans quelques cas les symptômes persistent en diminuant d'intensité : la cystite devient *chronique*.

Cystite chronique (*catarrhe vésical*). — Étiologie. — La cystite chronique peut reconnaître pour causes la plupart des conditions que nous avons signalées comme point de départ de la cystite aiguë, mais ce sont surtout les affections de la prostate et de l'urèthre qui lui donnent naissance ; aussi comprend-on facilement que la fréquence de la cystite augmente avec l'âge et que la maladie soit beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme.

Anatomie pathologique. — La capacité de la vessie est souvent diminuée dans la cystite chronique, la muqueuse est brunâtre ou grisâtre dans sa totalité ou seulement par places ; elle est épaissie, bourgeonnante ou ramollie, recouverte d'un mucus puriforme, de pus véritable ou d'exsudats fibrineux analogues aux pseudo-membranes diphthéritiques. L'urine, en séjournant dans la vessie, devient promptement ammoniacale ; elle est fortement alcaline et laisse se déposer de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les parois de la vessie sont le plus souvent hypertrophiées et sclérosées. L'épaississement, qui porte d'abord sur le tissu conjonctif sous muqueux, atteint bientôt les fibres musculaires qui forment des colonnes saillantes (*vessie à colonnes*), limitent des excavations dans lesquelles l'urine stagne et se décompose. Au bout de quelques temps les fibres musculaires perdent leur contractilité, elles subissent une sorte de segmentation et de dégénérescence granulo-graisseuse et sont remplacées en dernier lieu par du tissu fibreux.

Dans les cas plus graves, ces lésions se compliquent d'ulcérations, de véritables fongus vésicaux, vasculaires et friables, d'infiltration purulente des parois ou d'abcès sous-muqueux qui peuvent déterminer des péricystites avec fistules rectale, vaginale

ou même externe ; de gangrène limitée ou généralisée. Les reins sont rarement indemnes ; ordinairement ils présentent les lésions de la pyélo-néphrite ou de la néphrite suppurée.

Description. — La *douleur* n'est plus dans la forme chronique le phénomène capital : le malade n'accuse qu'un peu de gêne et de pesanteur au périnée et à la région hypogastrique ; la dysurie est peu marquée et ne s'observe qu'au moment de l'émission des dernières gouttes d'urine ; elle augmente parfois d'intensité à mesure que la maladie fait des progrès et donne lieu alors à des douleurs un peu plus vives.

Les *modifications de l'urine* sont plus importantes. Au début, lorsque les lésions sont peu marquées, l'urine est abondante, claire, acide, des dépôts floconneux de mucus se forment seulement par le refroidissement. Bientôt l'urine devient trouble et laisse déposer un abondant sédiment muco-purulent, purulent ou gélatineux ; ce dépôt devient visqueux par l'addition de l'ammoniaque en excès, et le microscope permet d'y reconnaître des globules de pus, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des cellules épithéliales et parfois des globules plus ou moins altérés. La réaction de l'urine alors est toujours alcaline ; et son odeur ammoniacale, ce qui tient à la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, transformation qui est probablement due à l'introduction de ferments dans la vessie par les cathétérismes répétés.

La marche de la cystite chronique est essentiellement lente ; sa durée est souvent de plusieurs années. Lorsque l'obstacle qui s'opposait au cours de l'urine peut être levé, la maladie guérit parfois rapidement, comme cela se voit à la suite des opérations d'uréthrotomie, de lithotritie ou de taille. Dans le cas contraire, les malades présentent au bout d'un certain temps les symptômes caractéristiques des suppurations chroniques ; ils deviennent pâles et blafards, leurs forces diminuent, l'appétit disparaît, et comme les malades sont forcés d'uriner souvent, leur sommeil est troublé et peu réparateur. La cachexie ainsi produite suffit parfois pour amener la mort ; le plus souvent, lorsque la terminaison doit être fatale, on observe les symptômes d'une *fièvre urineuse* ou *uroseptique*, que l'on a rapportée à l'*ammoniémie* ; cette fièvre, qui débute par un frisson intense et qui affecte fréquemment un type intermittent, peut parfois amener la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Diagnostic. — La cystite *aiguë* présente des symptômes trop caractéristiques pour qu'il soit possible de la méconnaître, et l'hésitation, lorsqu'elle existe, n'est jamais de longue durée. La *prostatite aiguë*, avec laquelle on pourrait à la rigueur confondre

la cystite aiguë et en particulier la cystite blennorrhagique, s'accompagne d'un ténesme vésical moins prononcé : le ténesme rectal est au contraire très accusé ; puis la prostatite ne modifie pas la composition de l'urine ; la douleur à laquelle elle donne lieu s'irradie vers l'anus et augmente pendant les mouvements ; surtout pendant la défécation. Il existe une tumeur très douloureuse de la prostate, facilement appréciable au toucher rectal : enfin la prostatite s'accompagne de dysurie, de rétention d'urine, de symptômes généraux fébriles.

Le diagnostic de la cystite *chronique* présente aussi peu de difficultés. Lorsque l'urine contient du pus, il importe de savoir si ce pus provient de l'urèthre, de la vessie ou des conduits urinaires sus-vésicaux. Lorsque le pus provient de l'urèthre, il est toujours expulsé avec les premières gouttes d'urine. D'après Mercier, on peut s'assurer si le pus vient de la vessie ou des reins, en lavant la vessie avec une sonde à double courant et en recueillant l'urine quelques instants après : si elle contient du pus, il admet, d'après la rapidité de cette formation, que celui-ci a une origine rénale. Lorsque le pus existe dans l'urine en très grande abondance, il y a toujours lieu d'admettre que les uretères, le bassinet et le rein sont aussi intéressés (Guyon, Boursier, etc.)

Mais il ne suffit pas de reconnaître l'existence d'une cystite chronique ; il importe absolument d'en déterminer le point de départ. L'exploration attentive de l'urèthre, de la vessie et des organes circonvoisins devra être pratiquée avec le plus grand soin ; et, si l'on ne rencontre pas dans ces organes la cause de la cystite, on devra penser toujours à la possibilité d'une *cystite tuberculeuse :* le diagnostic aura d'autant plus de chances de se vérifier qu'on aura affaire à une cystite traînant indéfiniment en longueur, malgré un traitement rationnel, et à une cystite dont le début aura été marqué par des hématuries. On se rappellera aussi que dans la cystite tuberculeuse, l'urine contient peu de pus, plus toutefois que dans la cystite blennorrhagique, mais moins cependant que dans la cystite chronique ordinaire ; que la douleur provoquée par la miction persiste après l'émission des dernières gouttes d'urine, et que le cathétérisme avec dilatation graduelle, si efficace en cas de rétrécissement, aggrave toujours l'affection, quand elle est de nature tuberculeuse (Guyon). Enfin, il ne faudra jamais oublier la recherche dans l'urine du bacille pathogène, dont la découverte seule permet d'affirmer le diagnostic. Mais ici cette recherche est particulièrement délicate, et l'absence du bacille de Koch dans les préparations ne saurait suffire pour infirmer le diagnostic (Grancher, de Gennes) ; aussi

est-il préférable de recourir à l'inoculation au cobaye pour trancher les doutes.

Traitement. — Dans la cystite aiguë on emploiera les antiphlogistiques ; et souvent, dès le début, on appliquera avec succès quinze à vingt sangsues au périnée. Les grands bains produisent d'excellents résultats et l'on doit toujours y avoir recours, même lorsque la cystite est d'intensité moyenne : on prescrit alors le repos complet, des boissons émollientes (graine de lin, chiendent), une diète légère, des topiques calmants sur la région hypogastrique. On peut aussi avoir recours aux opiacés pour calmer la douleur. Le baume de copahu est spécialement indiqué dans la cystite blennorrhagique ; malheureusement son action n'est pas constante. Dans la cystite cantharidienne c'est le camphre, en potion ou en lavement, qui réussit le mieux. On aura toujours soin d'examiner la vessie, et, s'il y a rétention, on pratiquera le cathétérisme malgré les inconvénients qu'il présente. On surveillera enfin attentivement la période de déclin de la cystite pour s'opposer à ce qu'elle passe à l'état chronique.

La cystite chronique étant le plus souvent symptomatique, il faut avant tout s'attaquer à la maladie primitive (calculs vésicaux, rétrécissements uréthraux, etc.). La vessie sera vidée souvent pour éviter la décomposition ammoniacale de l'urine ; en même temps on aura recours aux astringents (alun, acétate de plomb, tanin) ou aux balsamiques (copahu, térébenthine, eau de goudron). Certaines eaux minérales semblent agir à la fois sur le catarrhe vésical et sur la santé générale et doivent être conseillées (Vichy, Évian, Vittel, Contrexéville). L'acide benzoïque a été préconisé depuis quelques années : d'après Gosselin et Albert Robin, il forme un hippurate d'ammoniaque beaucoup moins toxique que le carbonate, retarde la décomposition ammoniacale de l'urine et empêche la formation des dépôts phosphatiques, point de départ des calculs. La médication lactée donne parfois de très bons résultats.

Les injections détersives ou médicamenteuses ont été conseillées contre la cystite chronique ; on a préconisé tour à tour des injections avec du tanin, du goudron, de la teinture d'iode, du silicate de soude, du sulfate de zinc, du nitrate d'argent, etc. L'essentiel est de faire toujours usage d'injections antiseptiques : solution boriquée, phéniquée ou simplement eau bouillie.

D'après les récentes recherches de Cazeneuve et de son élève Wisbeg, l'antipyrine, grâce à ses propriétés analgésiques et antiseptiques à la fois (l'antipyrine semble en effet arrêter la fermentation ammoniacale), deviendrait le médicament de choix à appliquer au traitement des cystites. Pour atteindre le but cherché

il suffirait d'en injecter chaque jour dans la vessie 5 à 6 gr. en deux fois dans 75 grammes de véhicule.

Le régime doit être l'objet d'une attention spéciale. On proscrira les excitants, le thé, le café, la bière, etc., et l'on soutiendra les forces des malades en associant quelques préparations toniques à une alimentation bien choisie. Ce traitement général sera particulièrement indiqué dans le cas de cystite tuberculeuse.

Mercier. Rech. sur le trait. des maladies des organes génito-urinaires. — A. Fournier. Art. *Blennorrhagie,* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1866. — Dubreuil. Injections de sulfate de soude dans la vessie, etc. (Gaz. des hôp., 1872). — Valette (de Lyon). Art. *Cystite*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1872. — Tillaux. Sur le traitement de la cystite chronique du col (Bull. de thérap., 1873). — A. Perrin. De la cystite dans la blennorrhagie, th. de Paris, 1874 — Gosselin et A. Robin, Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide benzoïque (Arch. gén. de méd., 1874). — Lubanski. Cystite rebelle (Lyon médical, 1874). — Kirmisson. Bull. de la Soc. anat., 1875. — Boudu. Cystite aiguë, th. Paris, 1876. — Guilland. Manif. du rhumatisme sur l'urèthre et la vessie, th. Paris, 1876. — Du Cazal. Cystite chronique compliquée de la présence d'organismes inférieurs dans la vessie (Gaz. hebd., 1877). — Tapret. Etude clinique sur la tuberculose urinaire (Arch. gén. de méd., 1878). — Guébhard. Etude sur la cystite tuberculeuse, th. Paris, 1878. — Hache. Etude clinique sur les cystites, th. Paris, 1884. — Leprévost. Etude sur les cystites blennorrhagiques, 1884. — Lepine et Roux. Cystite produite chez l'animal sain par l'introduction dans l'urèthre du microc. ureæ (Acad. des sc., 1885). — De Gennes. Annales des malad. des org. génito-urinaires, 1885. — Guyon. Tub. vésicale (Sem. méd., 1885). — A. Boursier. De la tuberculose de la vessie, th. Paris, 1886. — Paliard. Cystite bactérienne (Lyon méd., 1886). — Hartmann. Des cystites douloureuses et de leur traitement, th. Paris, 1887. — Chaleix-Vivie. Des névralgies vésicales, th. Bordeaux, 1888. — Furbringer. Traité des maladies des reins, 1890. — Cazeneuve et Wisbeg. Soc. de méd. Lyon, 1891. — Brault. Art. *Hématurie*, in Nouv. Trait. de méd., 1893.

PHLEGMON HYPOGASTRIQUE.

Synonymie : *Phlegmon sous-péritonéal, prépéritonéal, prévésical, de la cavité de Retzius.*

Le *phlegmon hypogastrique* est l'inflammation du tissu cellulaire situé en avant et autour de la vessie, dans les points où celle-ci n'est pas tapissée directement par le péritoine. Ce tissu cellulaire remplit une cavité bien décrite par Retzius, qui s'étend depuis les replis demi-circulaires de Douglas jusqu'au plancher du bassin où elle communique avec le tissu cellulaire périvésical et périrectal : la loge prépéritonéale doit être considérée comme un espace surmonté d'une arcade à concavité inférieure et à piliers latéraux assez courts (Gérardin, Bouilly).

Historique. — L'histoire du phlegmon hypogastrique est de date récente. Les quelques observations que l'on trouve depuis Fabrice de Hilden et Van Swieten jusqu'à Dance (1832), sont beaucoup trop vagues pour qu'on puisse sûrement les rapporter à l'inflammation de la cavité prévésicale. En 1850, Bernutz publia un important travail sur les phlegmons de la paroi antérieure de l'abdomen, auxquels il attribuait comme siège le *fascia propria* qui double le péritoine. En 1862, Constantin Paul fit connaître les recherches anatomiques de Retzius, telles que Hyrtl les avait communiquées à l'Académie des sciences de Vienne, et sépara nettement les phlegmons hypogastriques des autres inflammations des tissus voisins. Quelques années plus tard, Labuze, Gallasch, Vaussy apportaient de nouveaux faits; en 1877, M. Vallin communiqua à la Société médicale des hôpitaux une observation curieuse de phlegmon hypogastrique et, dans la discussion qui suivit, l'un de nous cita un cas analogue. La même année, M. Arnould étudiait avec soin l'étiologie de ces phlegmons sur lesquels Reliquet publia également une note en 1878. Plus récemment encore, Castaneda y Campos et A. Gérardin ont consacré leurs thèses inaugurales à ce sujet, et M. Bouilly a très bien résumé, dans sa thèse d'agrégation, l'histoire des inflammations de la cavité de Retzius.

Étiologie. — On a distingué les phlegmons hypogastriques en phlegmons *spontanés* ou idiopathiques et en phlegmons *symptomatiques* ou *propagés*.

Le phlegmon hypogastrique est une affection assez rare; Bouilly n'a pu en recueillir que 43 cas dont 27 sont idiopathiques et 16 seulement symptomatiques.

L'*âge* a une influence marquée sur la production du phlegmon hypogastrique idiopathique; le maximum de fréquence de cette affection tombe entre vingt-deux et vingt-cinq ans. Le *sexe* joue également un rôle important, puisque sur 27 cas les femmes n'ont été atteintes que 4 fois (Bouilly). Pour le phlegmon symptomatique l'importance de l'âge et du sexe est fort diminuée.

Le *traumatisme* a été observé comme cause du phlegmon hypogastrique dans un certain nombre de cas. Les blessures de la région hypogastrique par de petits projectiles ont parfois donné lieu au développement du phlegmon (Larrey, Bousquet in Gérardin).

Des *troubles digestifs* variés: dysenterie, coliques violentes, constipation, dyspepsie ancienne, etc., ont souvent précédé l'apparition de l'inflammation et semblent avoir avec elle des rapports de cause à effet (Bernutz, Guyon, Gérardin); pour Arnould les troubles digestifs qui surviennent chez les jeunes soldats sous

l'influence du changement de régime, seraient une des causes d'inflammation du tissu cellulaire prépéritonéal.

L'état puerpéral semble prédisposer à cette maladie (Bouilly). Chez la femme, les affections utérines ou péri-utérines se communiquent souvent au tissu cellulaire périvésical ; chez l'homme, les lésions de la vessie ont la même influence, notamment la cystite chronique, les ulcérations de la vessie, les calculs. Les inflammations de la prostate, des vésicules séminales (Reliquet), de l'épididyme et du cordon à la suite de la blennorragie (Faucon), ont été signalées dans quelques cas comme causes du phlegmon hypogastrique.

Anatomie pathologique. — L'examen anatomique des lésions du phlegmon hypogastrique idiopathique n'a pu être fait qu'exceptionnellement, la maladie aboutissant le plus souvent à la guérison. Dans deux cas qui ont été publiés par Wenzel Gruber dans les *Archives de Virchow* et traduits par Constantin Paul, il existait une tumeur assez volumineuse derrière la symphyse pubienne : dans le premier cas, la paroi antérieure de la cavité était formée par le tissu cellulaire sous-cutané et par la portion interne de la gaine des muscles droits de l'abdomen ; la paroi postéro-inférieure était formée par la cavité prépéritonéale, le sommet de la vessie, la symphyse et le pubis. Le pus, dont la quantité peut être considérable, donne lieu souvent à des fusées purulentes.

Description. — Guyon et Gérardin distinguent trois périodes dans la marche du phlegmon hypogastrique : 1° une période de troubles généraux plus ou moins graves ; 2° une période de troubles urinaires ; 3° une période de symptômes physiques locaux (tumeur hypogastrique). Nous pensons, avec Bouilly, que les symptômes urinaires ne sont pas assez constants pour constituer une période à part et qu'il y a lieu de décrire seulement deux périodes : 1° une période de troubles généraux et locaux indiquant un état de souffrance de l'intestin ou de la vessie ; 2° une deuxième période dans laquelle apparaît la tumeur hypogastrique avec ses caractères particuliers.

La première période s'accompagne le plus souvent de troubles du côté de l'intestin ; tantôt ce sont des coliques violentes, tantôt des vomissements ou une constipation opiniâtre, tantôt enfin de véritables symptômes d'étranglement (obs. de Laveran). Bien que la fièvre puisse s'allumer dès la première période et débuter par un frisson long et intense, la maladie ne s'accompagne en général que d'une fièvre très modérée (Gérardin). La douleur manque très rarement : elle est généralement fort vive et siège à l'hypogastre ; elle s'exagère par la palpation et la pression, par la con-

traction des muscles abdominaux (toux, défécation, etc.). Le malade marche plié en deux, pour mettre ses muscles de la paroi abdominale dans le relâchement, ou même il est forcé de rester complètement au repos. Les troubles de la miction sont peu marqués, ils consistent seulement en besoins fréquents d'uriner avec miction douloureuse dans quelques cas.

La deuxième période est caractérisée par l'apparition de la tumeur hypogastrique ; le plus souvent la tumeur se montre du troisième au dixième jour après le début de la maladie. Diffuse et mal limitée au début, la tumeur hypogastrique prend au bout de quelques jours un aspect caractéristique ; elle forme à la région hypogastrique un globe saillant avec des dépressions latérales correspondant aux deux fosses iliaques ; on dirait la vessie fortement distendue. Cette tumeur, qui disparaît profondément derrière le pubis, s'élève en haut jusqu'à une distance de quatre à cinq travers de doigt de l'ombilic ; latéralement elle empiète généralement sur l'un des côtés, surtout sur le côté droit.

Cette tumeur, d'abord très dure, se ramollit au bout de quelque temps et présente une fluctuation profonde qu'avec un peu d'attention il est facile de distinguer de la rénitence qu'offre la vessie distendue par l'urine.

Par le toucher rectal, on constate que la prostate est saine et qu'il existe à une hauteur variable une tumeur dure qui est manifestement en rapport avec la tuméfaction hypogastrique. Chez la femme, le toucher vaginal permet de constater le refoulement de l'utérus en arrière et l'effacement du cul-de-sac antérieur au niveau duquel le doigt perçoit une sensation de fluctuation lorsqu'on pratique en même temps le palper suspubien.

Le cathétérisme ne donne issue qu'à quelques gouttes d'une urine limpide et claire, normale ; il ne modifie aucunement le volume de la tumeur. La miction est toujours un peu gênée à cette période.

La douleur spontanée, toujours assez vive, est bien limitée à la région hypogastrique, d'où elle irradie dans tout l'abdomen lorsque le malade fait des mouvements. Au moment de la suppuration cette douleur change un peu de caractère, elle se localise davantage et s'accompagne de battements.

A cette période il existe toujours quelques symptômes généraux, des frissons, de la fièvre.

Marche. Durée. Terminaisons. — La durée du phlegmon hypogastrique ne peut pas être exactement précisée : le plus souvent la maladie évolue dans l'espace d'un mois ou six semaines ; parfois cependant la durée atteint quatre, cinq, six mois, un an ou même davantage.

Le phlegmon hypogastrique peut se terminer de trois façons différentes : par *résolution*, par *induration*, par *suppuration*.

La terminaison par résolution est assez fréquente, malgré l'opinion contraire de Poisson; sur un relevé de 29 cas de phlegmon hypogastrique spontané, Bouilly l'a notée 8 fois; c'est de beaucoup la terminaison la plus heureuse.

La terminaison par induration est beaucoup plus rare; l'induration finit par se dissiper au bout d'un temps variable; la terminaison par induration n'est donc qu'une variété de la terminaison par résolution.

La suppuration est la terminaison la plus commune : sur le total des 29 cas précités elle a été observée 21 fois. Elle s'annonce comme toute formation de pus par des frissons, de la fièvre, de l'anorexie, une douleur fixe pulsative, de la rougeur et de l'œdème de la peau, etc.

Une fois formé, le pus doit être évacué; si l'on n'intervient pas chirurgicalement, on voit la peau s'amincir en un point situé au-dessus de la symphyse ou un peu au-dessous de l'ombilic, et le pus se faire jour au dehors. L'abcès peut aussi s'ouvrir dans le rectum, dans le péritoine, ou fuser à la partie supérieure et interne de la cuisse, à la région trochantérienne, ou même jusque dans les bourses. L'ouverture dans la vessie est plus rare. Dans quelques cas, l'abcès communique avec deux organes à la fois.

Le pus est louable ou bien rougeâtre, de mauvaise nature, mélangé de gaz horriblement fétides; il a souvent une odeur fécaloïde. Après l'évacuation du pus, la tumeur disparaît en ne laissant qu'une plaque d'induration qui s'efface lentement.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel du phlegmon hypogastrique et de la *péritonite* est très-délicat au début, car les symptômes locaux ne diffèrent que par des nuances (Bernutz); dans le phlegmon hypogastrique, les douleurs sont plus localisées que dans la péritonite, les vomissements et les nausées sont moins fréquents et moins rebelles aux agents thérapeutiques, la constipation est moins opiniâtre. Les symptômes généraux sont beaucoup moins graves; la prostration profonde, le facies hippocratique, le pouls abdominal, la fièvre, sont si caractéristiques dans la péritonite, qu'ils lèvent bientôt tous les doutes.

L'*entéralgie* se distingue assez facilement du phlegmon hypogastrique par le caractère névralgique des douleurs, leur intermittence, leur variabilité de siège.

Lorsque la tumeur hypogastrique est formée, il faut reconnaître la nature de la tumeur et la différencier des autres maladies de la région qui peuvent lui ressembler. La confusion avec la *rétention d'urine* est facilement évitée par le cathétérisme qui

ne donne issue qu'à quelques gouttes d'urine normale et laisse subsister la tumeur. Les *tumeurs des parois abdominales* font corps avec ces parois et sont beaucoup plus superficielles que la tuméfaction formée par le phlegmon hypogastrique; leur marche est d'ailleurs bien différente. Les erreurs sont beaucoup plus difficiles à éviter avec les tumeurs du bassin, quelle que soit leur nature.

Pronostic. — Le pronostic du phlegmon hypogastrique est généralement peu grave, cependant il doit toujours être réservé; la diffusion de la suppuration, l'ouverture de l'abcès dans le péritoine, la longue durée de la suppuration et l'épuisement qui en résulte sont des complications redoutables.

Traitement. — A la première période, le traitement antiphlogistique est naturellement indiqué : on prescrira le repos absolu, les cataplasmes émollients, les onctions mercurielles belladonées, les sangsues au nombre de dix à vingt à l'hypogastre. Si la douleur est intense, on la calmera avec des opiacés ou plutôt avec des injections hypodermiques de morphine.

Lorsque la tumeur est constituée, on peut encore chercher à en amener la résolution par les applications de vésicatoires ou de teinture d'iode, etc.; mais, dès que le pus est formé, il faut intervenir et lui donner une issue facile en faisant une large ouverture, en ponctionnant ou en drainant l'abcès. On choisira pour ouvrir l'abcès le point le plus superficiel, le plus saillant, celui au niveau duquel on sent le mieux la fluctuation; chez la femme ce sera souvent la paroi antéro-supérieure du vagin.

Bernutz. Phlegmon profond de la paroi abdominale (Arch. gén. de méd., 1850). — Gallasch. Pericystitis durch Bruch des Exsudats in das Rectum : Heilung (Jahrb. f. Kinderh., 1875). — Vaussy. Phlegmons sous péritonéaux, th. de Paris, 1875. — Vallin, A. Laveran. Phlegmons hypogastriques (Soc. méd. des hôp., 1877). — Faucon. Péritonite et phlegmon sous-péritonéal d'origine blennorrhagique (Arch. de méd., 1877). — Arnould. Phlegmons péritonéaux, périlyphlite et péricystite (Bull. méd. du Nord et Gaz. méd., 1877). — Poisson, th. de Paris, 1877. — Reliquet. Note sur les phlegmons périvésicaux (Un. méd., 1878). — Castaneda y Campos. Phlegmon de la cavité péritonéale de Retzius, th. de Paris, 1879. — Guyon. Des phlegmons prévésicaux (Gaz. des hôp., 1879) — A. Gérardin. Rech. sur la cavité péritonéale de Retzius et sur son inflammation, th. de Paris, 1879. — Boullay. Des tumeurs aiguës et chroniques de la cavité péritonéale, th. pour l'agrég., 1880.

MALADIES DU PÉRITOINE.

D'une façon générale, le péritoine reproduit les caractères ordinaires des membranes séreuses et est construit sur le même

type : revêtement de cellules plates, endothéliales, reposant sur une lame de tissu connectif aréolaire plus ou moins épais et d'une vascularité variable selon les régions. Ce qui distingue toutefois le péritoine, c'est d'abord son étendue considérable, ses replis multiples (épiploons, mésentère) et ses connexions intimes avec la plupart des viscères abdominaux dont il revêt les uns en totalité (foie, rate, estomac, intestins), tandis que d'autres, tels que le rein, le pancréas, la vessie, ne sont revêtus que partiellement par le péritoine qui passe devant eux. La grande mobilité de la plupart de ces viscères, leur variations de volume, la fréquence de leurs inflammations expliquent la fréquence des péritonites, tant circonscrites que généralisées; les connexions, bien connues actuellement, qui existent entre le système lymphatique et les grandes séreuses (Recklinghausen, Ranvier), permettent de comprendre la facilité avec laquelle certaines inflammations putrides ou septiques des organes abdominaux se propagent au péritoine (péritonite puerpérale). La disposition plus complexe du péritoine pelvien chez la femme, les nombreux replis qu'il forme autour des organes génitaux internes, la libre communication qui existe au niveau de la trompe entre la séreuse abdominale et la muqueuse génitale, expliquent la fréquence relative de la péritonite en général et surtout de certaines péritonites circonscrites chez la femme.

Dans les replis du péritoine cheminent des plexus nerveux très riches provenant du grand sympathique et présentant sur leur trajet des appareils ganglionnaires nombreux : on y remarque, en outre, comme sur les nerfs cutanés, des corpuscules de Pacini bien mis en évidence par les recherches de Louis Jullien. Cette innervation si puissante explique l'énergie des sympathies que provoque l'irritation inflammatoire du péritoine : la prostration, l'algidité, la tendance à la syncope et au collapsus, qui impriment aux lésions péritonéales une physionomie particulière, et que Gubler a décrites avec soin sous le nom significatif de *péritonisme*. Les recherches de Ludwig, de Cyon, de Goltz[1], celles plus récentes

1. Goltz a vulgarisé une expérience célèbre, réalisée déjà d'ailleurs en France par Brown-Séquard, et qui consiste à produire chez les animaux (les grenouilles principalement) l'arrêt du cœur en diastole par l'excitation brusque du plexus cœliaque : la mort arrive alors par syncope.

Consultez aussi P. Reynier et Ch. Richet, *Expériences relatives au choc péritonéal* (*Comptes rendus Acad. des Sciences*, 1880) : et la thèse toute récente de Lecreux (*Intermittences cardiaques d'origine gastro-hépatique*, (Lyon, 1888), où se trouve relatées une série d'observations et d'expériences intéressantes propres à éclairer l'influence des excitations des nerfs de la cavité abdominale sur le cœur.

de Worm-Müller, de Lesser, de Cohnheim sur la circulation abdominale et sur ses connexions avec le bulbe et le cœur, jettent une nouvelle lumière sur les phénomènes de sidération et de collapsus si fréquents dans le cours de la péritonite. Les expériences plus récentes encore de Morel, pratiquées à notre instigation dans le laboratoire de M. Chauveau (décembre 1879), confirment pleinement certains faits qui établissent un rapport entre les dilatations cardiaques et quelques affections du péritoine, l'hématocèle entre autres. Il résulte de ces expériences auxquelles nous avons plusieurs fois fait allusion, que les excitations portées à la surface du péritoine entraînent, par voie nerveuse, une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire très favorable à la dilatation ventriculaire.

Depuis les importantes recherches de Recklinghausen et de Ranvier, on connaît bien aujourd'hui les propriétés absorbantes du péritoine, propriétés qu'il doit à la présence, au niveau de la région diaphragmatique, de lacunes ou de puits lymphatiques parfaitement décrits. Cette faculté d'absorption peut être considérable (expériences de Blanchard dans le laboratoire de Lépine); elle a été utilisée dans ces derniers temps surtout par Golgi et Bizzozero, qui ont pratiqué plusieurs fois avec succès la transfusion intrapéritonéale[1].

Nous décrirons successivement les différentes formes de la *péritonite*, aiguë ou chronique, généralisée ou partielle, l'*ascite* ou hydropisie du péritoine, et enfin l'épanchement de sang enkysté dans le petit bassin chez la femme, l'*hématocèle*.

DES PÉRITONITES.

La péritonite, selon sa cause, est *spontanée* ou *primitive* et *symptomatique* ou *consécutive ;* selon son étendue, elle est *générale* ou *partielle ;* selon sa marche, *aiguë* ou *chronique*. Cette classification, quoiqu'elle comprenne tous les cas, est trop générale et nécessite un certain nombre de sous-divisions ; c'est ainsi qu'au point de vue étiologique la péritonite consécutive aux couches demandera une étude spéciale, sous le nom de *péritonite puerpérale*. Parmi les péritonites partielles, celles du petit bassin, chez

1. Consultez particulièrement : Bizzozero et Golgi, *Observatore*, nov. 1879. Dubar et Rémy, *Exp. sur l'absorption par le peritoine Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1882) ; Blanchard, *Quelques considérations sur la séreuse péritonéale*, th. Lyon, 1882.

la femme, doivent également être étudiées à part, sous le nom universellement accepté de *pelvi-péritonites ;* enfin, parmi les inflammations chroniques du péritoine, la *péritonite tuberculeuse* est de beaucoup la plus fréquente et la plus intéressante.

PÉRITONITE GÉNÉRALE AIGUË.

La péritonite *spontanée* est extrêmement rare : Besnier cependant croit en avoir observé deux observations probantes. Dans un mémoire plus récent, Richard Pott a rapporté un certain nombre de faits de péritonite suppurée de l'enfance dont l'origine lui paraît spontanée ; mais la grande majorité des médecins tend encore à considérer son existence comme problématique. Vallin et Logerais ont soumis à une critique sévère la plupart des observations publiées sous cette rubrique par Broussais, Rayer, Andral, dans lesquelles la péritonite aurait pris naissance sans aucune cause appréciable ou sous l'influence de causes banales, telles que le froid, l'ingestion de liquides glacés, etc. Ces auteurs sont arrivés à cette conclusion que, le fait du traumatisme mis à part, les péritonites primitives spontanées ne devaient être admises qu'avec la plus grande réserve.

Presque toujours la péritonite aiguë généralisée est *consécutive* à une perforation ou à une rupture s'effectuant dans l'intérieur de la séreuse et y déterminant l'irruption de matières fécales, de pus, de sang, de bile, d'urine, de liquide de kystes échinocoques, etc. La perforation peut être le fait d'un ulcère stomacal ou intestinal (gastrite ulcéreuse, fièvre typhoïde, dysenterie), ou de l'ulcération de l'appendice iléo-cæcal [1].

D'autres fois, la péritonite résulte de la rupture de la vésicule du fiel (cholécystite typhique ou calculeuse), de l'ouverture dans le péritoine d'un abcès du foie, de la rate, d'un ganglion mésentérique suppuré ou de l'introduction du sang menstruel, etc.

Une deuxième classe de péritonites consécutives répond aux faits de propagation au péritoine de l'inflammation d'un des organes compris dans sa cavité ou y avoisinant : hépatite, hernie étranglée, étranglement interne, périnéphrite ou néphrite calculeuse, testicule à l'anneau enflammé, suppuration de la cicatrice ombilicale chez le nouveau-né, adénite inguinale (Guyot), orchite

1. Il est probable que c'est à des lésions de ce genre qu'il faut attribuer un certain nombre de ces péritonites dites spontanées ; dans bon nombre d'entre elles, en effet, l'état de l'appendice iléo-cæcal n'est pas mentionné.

avec funiculite (Ricord), blennorrhagie vaginale, métrite interne, primitive ou consécutive à l'hystérométrie ou à une injection intra-utérine. On a vu une péritonite générale et mortelle survenir par extension du processus inflammatoire de la plèvre à la séreuse abdominale, à la suite d'une thoracentèse (Villemain), ou de l'opération de l'empyème sans blessure du diaphragme (Hérard) ; mais ce sont là des faits très rares.

Il est peut-être plus commun de voir la péritonite survenir dans le cours de maladies générales : scarlatine, variole, érysipèle, dothiénentérie, rhumatisme articulaire aigu, quoique la péritonite soit la plus rare des complications viscérales du rhumatisme. Dans la maladie de Bright, surtout dans la néphrite parenchymateuse (Hilton Fagge), on observe fréquemment de la péritonite chronique, subaiguë, lente, quelquefois cependant à marche rapide et franchement aiguë.

L'histoire étiologique et pathogénique de la péritonite aiguë a largement bénéficié aussi des conquêtes de la microbiologie. Non-seulement il a été démontré que la péritonite purulente était due à la présence de diplocoques et de streptocoques ; mais Leyden est allé encore plus loin, en avançant que les exsudats de toutes les péritonites sont infectieux et contiennent des microbes. Cornil et Babès ont confirmé en partie cette assertion ; seulement ils ont constaté que le plus ordinairement ces microbes ne sont pas le streptocoque, mais des microcoques volumineux, bactéries, bacilles, spores provenant du tube digestif et capables de produire, avec l'exsudation fibreuse péritonéale, des gaz putrides ; ces microbes peuvent être repris par la circulation et pénétrer jusque dans les méninges et les plèvres.

Depuis ces premières recherches, l'histoire bactériologique de la péritonite aiguë s'est enrichie d'une série de découvertes, et l'on a successivement trouvé au niveau du péritoine enflammé : 1° le pneumocoque (Weichselbaum, Netter, Boulay et Courtois, Suffit, Sevestre, Gaillard), une fois même sans manifestation pneumonique primitive ; 2° le streptocoque, soit dans de nombreux cas d'infection puerpérale (Widal), soit dans la péritonite opératoire (Redœhl, Frankel) ; 3° le staphylocoque, soit seul (Fredœhl, Fränkel), soit associé au streptocoque (Fränkel) ou aux bacilles de la putréfaction (Fredœhl) ; 4° enfin des microbes de la putréfaction ou le bacillus coli communis (Cornil, Clado, Malvoz, Chantemesse et Widal), la présence de ce dernier serait même de règle dans la péritonite d'origine intestinale (Malvoz, Barbacci).

Mais on ne s'en est pas tenu à ces simples constatations, et l'on a cherché à établir les différentes portes d'entrée et les voies de propagation de ces éléments divers dans l'organisme. On a trouvé

à incriminer suivant les cas : 1° la circulation sanguine ; 2° les organes pelviens de la femme, soit par la voie muqueuse de la trompe (Widal), soit par la voie lymphatique (Siredey) ; 3° la rupture d'une poche purulente intra ou extra-péritonéale (Netter, Laveran, Fränkel) ; 4° la rupture d'un organe creux de l'abdomen contenant des bactéries dans sa cavité : vessie, bassinet (Clado, Hallé, Albarran), 5° enfin l'ouverture de la paroi abdominale permettant l'entrée directe des microorganismes dans les cas opératoires.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles de toutes les inflammations aiguës des séreuses : dans les cas suraigus, terminés rapidement par la mort, on ne trouve presque point d'épanchement : la séreuse est sèche, visqueuse, dépolie, finement injectée ; les intestins sont distendus par les gaz, agglutinés par un exsudat fibrineux, de consistance poisseuse, cédant à la moindre traction. Si la mort a eu lieu au bout de plusieurs jours seulement, il existe le plus souvent un épanchement peu abondant (de 100 à 500 grammes) d'un liquide louche ou purulent, mélangé de flocons de fibrine concrétée, épanchement qui tend à occuper de préférence les parties déclives, le petit bassin. Quand l'inflammation est le résultat d'une perforation intestinale, le pus est mélangé à des matières fécales, et le péritoine contient des gaz. Parfois le liquide épanché est sanguinolent ; très exceptionnellement, il consiste en sang presque pur (péritonite hémorrhagique). La péritonite aiguë est presque toujours purulente, ce qui s'explique aisément si l'on se rappelle la structure histologique de cette membrane, sa richesse en vaisseaux et en lymphatiques : conditions qui ont toujours fait choisir le péritoine comme objet d'étude par excellence des inflammations suppuratives expérimentales (Kaltenbrünner, Cohnheim).

Les anses intestinales, les feuillets épiploïques, les viscères adjacents sont infiltrés ou recouverts par un exsudat de même nature qui se condense surtout, sous forme de bouillie ou de matière jaunâtre, dans les interstices qui séparent les replis de l'intestin. Cet exsudat, bien étudié par Rindfleisch, se compose de deux couches superposées : une couche fibrineuse périphérique et une couche cellulaire profonde, directement en rapport avec la séreuse, et aux dépens de laquelle les néomembranes se constituent exclusivement.

Tantôt le grand épiploon, présentant dans ses mailles une infiltration de fibrilles fibrineuses et de cellules lymphoïdes, est largement étalé et adhère aux anses intestinales sous-jacentes ; d'autres fois, il est ramassé, pelotonné et revêt l'aspect d'une masse charnue, recouverte de pus (Cornil, Ranvier).

Quand la péritonite se termine par la guérison, le pus et la fibrine concrétée se résorbent ; le plus souvent la partie liquide de l'exsudat et les leucocytes disparaissent seuls, une partie des pseudo-membranes s'organise en tissu connectif stable, d'où des brides, des adhérences, des rétrécissements entraînant des troubles variables. Dans quelques cas, le pus s'enkyste et forme des collections qui tantôt finissent par se résorber, tantôt, après un répit apparent, s'ouvrent soit en dehors (Féréol, Legroux, R. Pott), soit dans un viscère, soit dans la grande cavité péritonéale, déterminant ainsi une nouvelle péritonite, le plus souvent mortelle.

Description. — La péritonite aiguë débute presque toujours par un frisson et par une douleur abdominale très vive, qui, d'abord circonscrite, se généralise bientôt à tout l'abdomen ; elle est vive, pongitive, lancinante, très superficielle, exaspérée par la moindre pression, par la toux, par la respiration, par le poids même des cataplasmes et des couvertures. Presque dès le début les malades sont pris de nausées, de vomissements incessants, le plus souvent bilieux ou verdâtres (porracés), entremêlés de hoquets, qui les fatiguent horriblement. Les traits sont altérés, grippés (*facies péritonéal*). Le pouls est ordinairement, dès le début, très fréquent, petit et concentré, mais par moments il peut offrir de l'ampleur et de la résistance (Grisolle).

La fièvre est constante dans la péritonite aiguë ; la température centrale peut atteindre de 40 à 41 degrés avec de faibles rémissions le matin ; elle reste élevée même pendant le collapsus et quand les extrémités se refroidissent (Jaccoud).

Dès le second ou le troisième jour, le ventre devient tendu et météorisé, la tuméfaction, qui est uniforme, est déterminée surtout par la paralysie de la tunique musculeuse de l'intestin, devenue impuissante à lutter contre l'élasticité des gaz qu'il renferme. A la percussion, on obtient un son tympanique plus ou moins obscurci à la partie inférieure de l'abdomen et vers les fosses iliaques, où s'accumule l'épanchement ; il est très rare de trouver de la fluctuation, la quantité de liquide épanché étant très faible. Plus rarement encore on perçoit soit à la main, soit par l'auscultation, un frottement analogue à celui qui s'observe si fréquemment dans la pleurésie ou dans la péricardite (Desprès père, Spittal, Bright) ; mais ce bruit de frottement se rencontre surtout dans la péritonite chronique.

Les intestins distendus refoulent le diaphragme et apportent une gêne considérable à la respiration, qui est anxieuse, courte, fréquente, entrecoupée ; le malade, couché sur le dos, évite tout mouvement et restreint en outre volontairement sa respiration

dans la crainte d'augmenter la douleur. La constipation est la règle ; l'urine est rare ; parfois il existe de la dysurie, du ténesme vésical, si l'inflammation a gagné la muqueuse de la vessie.

Quand la maladie s'aggrave, le facies se grippe davantage, le nez s'allonge et s'effile, les traits se tirent, les yeux s'excavent et se cerclent de noir, les mains, les pieds, la face se cyanosent, se refroidissent et se couvrent d'une sueur froide et visqueuse. Le pouls devient irrégulier, filiforme, souvent impossible à compter. Le météorisme augmente, mais la douleur diminue souvent et peut même cesser tout à fait, sans doute par suite de l'insensibilité qui résulte de l'asphyxie commençante et de la sidération de l'économie. Quelquefois les vomissements s'apaisent et sont remplacés par un hoquet de sinistre augure, ou bien « les liquides contenus dans l'estomac, au lieu d'être expulsés par ces secousses de vomissements, sortent sans effort par un simple mouvement de régurgitation » (Grisolle). La mort survient généralement vers le cinquième ou le sixième jour, à la suite d'un affaiblissement graduel et du collapsus, parfois au milieu d'un léger délire et de quelques convulsions ; plusieurs malades « conservent leur intelligence jusqu'au dernier moment et meurent pour ainsi dire en parlant » (Grisolle).

Quand la terminaison doit être heureuse, les vomissements se calment, la douleur s'apaise, le pouls se relève et se ralentit, la tuméfaction du ventre et le météorisme se dissipent. Tantôt la résolution de l'inflammation s'effectue complètement, tantôt elle est incomplète et il reste des brides fibreuses et des adhérences qui sont une cause de dyspepsie, de constipation habituelle, de coliques et de tiraillements dans le ventre, qui disposent aux avortements (Mme Boivin) ou déterminent la stérilité (Mercier), et qui peuvent même ultérieurement être l'occasion d'une obstruction intestinale et d'un étranglement interne. Le passage de la péritonite aiguë à l'état chronique est tout à fait exceptionnel.

La guérison de la péritonite généralisée aiguë peut encore se faire par l'évacuation du pus au dehors, par rupture spontanée de la cicatrice ombilicale. Ce mode de terminaison, extrêmement rare chez l'adulte, serait plus fréquent chez l'enfant ; à cet âge, la péritonite aiguë est relativement bénigne et s'accompagne souvent d'un épanchement considérable (péritonite à forme *ascitique*). Gauderon, sur 25 observations rapportées dans sa thèse, cite 8 cas de guérison survenus chez l'enfant par ce mécanisme ; mais il faut se demander, avec Siredey, s'il s'agit bien, dans tous les cas, de péritonite suppurée et non de ces phlegmons sous-péritonéaux assez fréquents chez les jeunes sujets.

Telle est la physionomie et la marche de la péritonite généra-

lisée aiguë, survenant chez un sujet en état de santé. Une mention spéciale doit être faite de la péritonite *par perforation*, qui se distingue de la péritonite ordinaire par l'acuité et l'instantanéité du début, par la violence de la douleur initiale pouvant entraîner aussitôt un état syncopal avec algidité et cyanose, et par la rapidité de la marche des accidents ; la mort survient ordinairement dès le deuxième ou le troisième jour, quelquefois au bout de vingt-quatre heures déjà (Grisolle).

La péritonite *par étranglement*, qu'il faut bien se garder de confondre avec les *pseudo-étranglements* survenant dans le cours d'une péritonite spontanée (Henrot, Thibierge, Poupon), se présente aussi avec des allures qui lui sont propres. Dans ce cas, l'inflammation de la séreuse est précédée, pendant une période plus ou moins longue, des symptômes qui résultent de l'étranglement et qui varient avec le siège de celui-ci (hernie, occlusion, étranglement interne, invagination) et avec le viscère enclavé (intestin grêle, gros intestin, épiploon). Il n'est pas rare de voir une perforation s'établir consécutivement, par la rupture ou la gangrène de la portion étranglée. Quand l'étranglement est intense dès le début, qu'aucun symptôme prémonitoire ne l'a précédé, que le météorisme s'est rapidement généralisé, quand la constipation est absolue et que les purgatifs sont rejetés ou demeurent sans effet, le diagnostic entre la péritonite par perforation et l'étranglement interne est souvent fort embarrassant.

Lorsque la péritonite, même celle qui est consécutive à une perforation, survient chez un sujet déjà malade et affaibli, dans le cours de la fièvre typhoïde par exemple, ou d'une dysenterie grave, l'allure de la maladie est bien moins tumultueuse que dans les formes dont nous venons de nous occuper ; la plupart des symptômes : frisson initial, *douleur*, vomissements, etc., peuvent faire défaut ; le développement rapide du météorisme, l'aspect grippé et l'altération particulière de la physionomie, la petitesse et la fréquence du pouls, le refroidissement et la tendance au collapsus, parfois même une amélioration trompeuse de l'état cérébral du malade et le retour de l'intelligence peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Il y aurait exagération à appeler ces péritonites des *péritonites latentes*, car elles se révèlent toujours par un certain nombre de signes qu'il faut connaître et savoir *rechercher*.

Diagnostic. — Douleur abdominale intense, tympanisme, vomissements, fièvre, petitesse du pouls, tendance au collapsus, refroidissement des extrémités, altération profonde des traits, tels sont les caractères qui suffisent à faire reconnaître la péritonite aiguë, quand elle est franche et bien exprimée. Mais il est

un certain nombre d'affections qui présentent un ou plusieurs symptômes analogues et dont le diagnostic différentiel avec la péritonite aiguë peut offrir quelques difficultés. Dans le *rhumatisme des parois abdominales*, la douleur, qui est excessive, rend la moindre pression intolérable ; mais les vomissements, la fièvre, le météorisme, l'algidité, l'altération des traits font défaut. Dans la *colique hépatique* et dans la *colique néphrétique*, outre la douleur extrême, il y a des vomissements parfois porracés, un faciès grippé, des sueurs froides ; mais la fièvre manque généralement, le ventre est plutôt rétracté que ballonné, enfin la douleur elle-même est particulière, viscérale plutôt que superficielle, avec des irradiations spéciales. Certaines hystériques présentent parfois une hyperesthésie telle de la région abdominale, que, lorsqu'il s'y joint de l'ovaralgie, des vomissements, du météorisme intestinal, si fréquent dans cette maladie, des troubles menstruels, la crainte d'une péritonite peut surgir ; l'état du pouls, l'absence de fièvre, l'aspect de la physionomie, les antécédents de la malade dissiperont facilement l'erreur. L'hépatite, la néphrite, la cystite, pour peu que le revêtement péritonéal de ces organes soit atteint, prennent parfois un aspect qui simule de très près la péritonite ; un examen attentif des organes, la constatation de troubles antérieurs du côté du foie ou des reins, l'ictère, les altérations de l'urine permettront de reconnaître la véritable nature du mal.

L'étranglement interne ou externe est parfois d'autant plus difficile à distinguer de la péritonite que celle-ci s'y surajoute toujours et entre pour une bonne part dans la production des accidents. L'existence d'une hernie non réductible, le météorisme partiel, l'obstacle total au cours des matières fécales et des gaz, les vomissements fécaloïdes, l'action habituellement heureuse des purgatifs, permettront, le plus souvent, de faire le diagnostic. Toutefois, avant de s'arrêter à un pareil diagnostic, on aura bien soin d'établir que l'étranglement est réel et qu'on n'a point affaire à ces pseudo-étranglements, plus fréquents qu'on ne croit dans le cours de la péritonite aiguë, et qui sont probablement la conséquence d'une inertie réflexe de l'intestin consécutive à l'irritation de son revêtement péritonéal. Ces *pseudo-étranglements* ont fourni à Poupon le sujet d'une excellente étude clinique. Sans doute, ils présentent les signes généraux de l'arrêt des matières dans l'intestin (douleur brusque et violente, vomissements bilieux ou fécaloïdes, suppression des émissions gazeuses par l'anus, et de la sécrétion urinaire) ; mais ils se distinguent aussi de l'occlusion véritable par quelques signes, sur lesquels il est bon d'attirer l'attention (météorisme plus modéré et plus régulier, prédominance des phénomènes de péritonite, et surtout exagération de la

température, Poupon), contrairement à ce qui se passe dans l'occlusion intestinale primitive.

La péritonite par perforation, quand la douleur est un peu intense, et que le collapsus, le refroidissement et la syncope s'établissent rapidement, peut rappeler presque trait pour trait le tableau de l'*hémorragie interne ;* le tympanisme, la douleur à la pression exercée sur l'abdomen serviront de guide dans ces cas.

Nous avons déjà signalé la difficulté, souvent insurmontable en l'absence d'autopsie, que présente le diagnostic entre la péritonite suppurée des jeunes sujets et le *phlegmon sous-péritonéal* de la paroi abdominale antérieure (Gauderon), d'autant mieux que, dans certains cas, le phlegmon peut être généralisé à toute la paroi abdominale (J. Besnier). On se rappellera toutefois que, dans la péritonite, la peau de l'abdomen conserve toujours sa mobilité, tandis que dans le phlegmon sous-péritonéal, le tissu cellulaire sous-cutané est constamment pris secondairement et reste adhérent (Bernutz).

La péritonite reconnue, il faut encore en rechercher la cause. C'est ici que les anamnestiques, l'exploration des organes abdominaux, la marche de la maladie, son mode d'invasion, seront d'un précieux secours.

Ainsi que nous l'avons dit, quand la péritonite survient dans le cours d'une affection à forme adynamique, dans la fièvre typhoïde surtout, il peut arriver que la perforation intestinale ne provoque pour ainsi dire aucun symptôme apparent et ne soit reconnue qu'à l'autopsie ; l'altération rapide des traits, le hoquet, le météorisme, l'état du pouls, l'algidité soudaine, suffiront le plus souvent pour faire reconnaître ce redoutable accident.

Pronostic. — La péritonite généralisée aiguë est presque constamment mortelle ; cependant il existe des exemples de guérison, même dans la péritonite par perforation. Chez les nouveaunés et les jeunes enfants, la guérison est moins exceptionnelle que chez l'adulte.

Goix, dans ces derniers temps, a insisté avec juste raison sur l'importance qu'il y avait au point de vue du pronostic à bien établir si le péritoine sus-ombilical participait au processus inflammatoire, le danger de la maladie résultant en grande partie de sa propagation au diaphragme ; on s'en assurera en notant avec soin, dans l'évolution de toute péritonite, l'état du rythme respiratoire : l'intégrité de la respiration diaphragmatique devant être considérée comme un signe plutôt favorable.

Traitement. — La péritonite aiguë est justiciable du traitement antiphlogistique ; quand l'état général le permettra, on appli-

quera 20 à 30 sangsues sur l'addomen, on prescrira en outre des fomentations émollientes ou des cataplasmes, des bains prolongés, des boissons fraîches, acidules et de la glace à l'intérieur. L'application permanente de compresses glacées, ou mieux, si le malade les supporte, de vessies de glace sur l'abdomen, a donné de bons résultats ; M. Jaccoud conseille l'emploi des injections hypodermiques de morphine contre la douleur. On pourra recourir aussi aux frictions mercurielles énergiques, poussées jusqu'à salivation, ou à l'application d'un large vésicatoire sur l'abdomen. La péritonite par perforation exige avant tout le *repos absolu*, l'opium à hautes doses (20 à 30 centigrammes dans les vingt-quatre heures) et la suppression totale de l'alimentation et des boissons. La péritonite par étranglement comporte une thérapeutique spéciale (voy. plus haut, *Occlusion intestinale*). Quant aux pseudo-étranglements, ils sont justiciables surtout du lavage de l'estomac (faits de Faucher, Chantemesse, Kussmaul et Senator) ou du lavement électrique administré suivant la méthode de Boudet de Paris (Poupon).

Enfin, grâce aux notions nouvelles que nous possédons sur l'origine parasitaire d'un grand nombre de péritonites, grâce surtout aux étonnants progrès de l'antisepsie moderne, il n'est pas défendu de se demander aujourd'hui si le traitement chirurgical des péritonites n'est pas près de se vulgariser, et si le médecin, par une toilette hâtive du péritoine, ne sauvera pas des malades condamnés sans son intervention à une mort certaine.

PÉRITONITE PUERPÉRALE.

On désigne ainsi la péritonite qui survient chez les femmes récemment accouchées ; son étude se rattache étroitement à la question tant controversée de la *fièvre puerpérale*.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la péritonite puerpérale ne diffèrent par rien d'essentiel de celles de la péritonite franche. Cependant il existe quelques caractères distinctifs : la rougeur du péritoine est moins accusée, l'hypérémie moins intense ; en revanche, l'épanchement est beaucoup moins abondant, il est opaque, floconneux, lactescent.

Dans l'immense majorité des cas, l'utérus et ses annexes sont le siège de lésions multiples. La surface interne de l'utérus, surtout au niveau de l'insertion du placenta, est recouverte d'une matière putrilagineuse, sanieuse, formée de débris de la muqueuse et de caillots sanguins en voie de décomposition ; l'utérus lui-même est flasque, plus volumineux que ne le comporte le moment

de l'involution auquel la mort a eu lieu. Si on le coupe en tranches, il est très rare qu'on ne trouve pas, soit une infiltration purulente, soit des gouttelettes de pus disséminées, correspondant à la section de veines ou de lymphatiques enflammés. L'ovaire, les trompes, les ligaments larges, le tissu cellulaire sous-péritonéal (J. Cruveilhier) du petit bassin, sont fréquemment le siège d'une infiltration phlegmoneuse ou de véritables abcès. Enfin, presque toujours, on découvre une phlébite suppurée des sinus utérins ou des veines utéro-ovariennes ; plus fréquemment encore (Grisolle, Siredey, Fioupe), une lymphangite suppurée caractérisée par des traînées de lymphatiques, gorgés de pus, sinueux, renflés de distance en distance (au niveau des valvules), qui se dessinent sous la surface péritonéale de l'utérus et se dirigent vers les angles de l'organe, au niveau de l'insertion des trompes; on a pu les suivre jusque dans le réservoir de Pecquet et trouver du pus jusque dans le canal thoracique (Nonat, Velpeau),

Les lésions concomitantes de la péritonite puerpérale sont : la pleurésie, la péricardite purulente, la méningite, des arthrites suppurées, des abcès métastatiques dans le poumon, le foie et les différents viscères, en un mot, toutes les lésions de l'infection purulente ou de la septicémie.

Description. — La péritonite débute rarement pendant le travail, plus rarement encore pendant la grossesse ; le plus souvent, elle se déclare du deuxième au cinquième jour des couches. Le début est généralement solennel, marqué par un frisson intense avec douleur abdominale ; d'après les recherches de Béhier, la péritonite serait toujours précédée d'une période qu'il appelle *latente*, caractérisée par une douleur provoquée par la pression sur l'utérus, surtout au niveau des angles ; cette période correspondrait à la sourde inflammation de l'utérus et de ses annexes. La péritonite puerpérale, une fois établie, présente une symptomatologie qui ne diffère guère de la péritonite commune, cependant quelques particularités l'en distinguent : la diarrhée est fréquente, comme dans tous les états septicémiques et contrairement à ce que l'on observe dans la péritonite commune, où la constipation est la règle ; le météorisme est excessif, favorisé qu'il est par le relâchement de la paroi abdominale, déterminé par la grossesse ; la sécrétion lactée ne s'établit point, ou se tarit si elle s'était déjà établie ; les lochies se suspendent ou diminuent d'abondance et deviennent fétides. Les phénomènes de collapsus, d'algidité, sont moins accusés et moins fréquents : en revanche, la maladie revêt souvent un caractère franchement septique, se traduisant par de l'adynamie, du subdélire, de la stupeur, des tremblements, de la fuliginosité de la langue et des

dents, et un véritable *appareil typhoïde*. D'autres fois, les allures de la phlegmasie sont plus franchement inflammatoires, le pouls reste vibrant, la peau chaude ; ou bien elle s'accompagne d'un état saburral des premières voies avec vomissements bilieux qui dès 1782 avaient frappé Doullet et lui avaient fait décrire la forme gastrique de la fièvre puerpérale.

La durée est variable ; il est des cas *foudroyants*, surtout pendant les épidémies, où la mort survient dix à douze heures après le début apparent des accidents (Grisolle) : le plus souvent, les malades sont emportés entre le sixième et le neuvième jour. Quand la guérison doit avoir lieu, ce qui est exceptionnel, la phlegmasie, qui ne s'était du reste pas propagée à la totalité du péritoine, se circonscrit nettement dans le voisinage de la matrice, la fièvre s'amende, le pouls se relève, les vomissements cessent et le tableau clinique se réduit à celui de la pelvi-péritonite puerpérale, dont il sera question plus loin.

Diagnostic. — Dans le cours de la puerpéralité, on voit se développer un certain nombre d'états qui offrent, avec la péritonite puerpérale, des symptômes communs. La *fièvre de lait* s'annonce parfois par un véritable frisson, mais ce frisson est léger, de courte durée, et il ne s'accompagne ni de météorisme, ni de vomissements, ni de l'altération des traits propre aux inflammations péritonéales [1]. L'absence de ces mêmes signes, l'exacte localisation de la douleur dans le petit bassin, le caractère franchement inflammatoire de la fièvre, la chaleur halitueuse de la peau, la plénitude et la médiocre accélération du pouls, distingueront la péritonite infectieuse de la métrite et de la pelvi-péritonite consécutives aux couches.

Grisolle a beaucoup insisté aussi sur les douleurs atroces que la constipation peut provoquer chez certaines femmes, vers le huitième ou le neuvième jour de l'accouchement : ces douleurs peuvent faire penser à la péritonite, mais l'absence de phénomènes généraux empêchera la confusion.

Pronostic. — Il est de la plus extrême gravité, surtout en temps d'épidémie et dans les Maternités. Plus la péritonite se déclare à une période rapprochée de l'accouchement, plus elle est grave (Grisolle). Le météorisme considérable, le pouls filiforme et per-

1. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que depuis l'emploi de la méthode antiseptique, les accidents attribués à la *montée du lait* sont devenus beaucoup plus rares, si rares même que bon nombre d'auteurs aujourd'hui sont disposés à nier la fièvre de lait et à la considérer simplement comme une fièvre traumatique légère, autrement dit un degré atténué d'infection puerpérale.

sistant au-dessus de 120 pulsations, le facies grippé, les sueurs visqueuses, la langue fuligineuse, les épanchements dans les plèvres ou dans le péricarde, annoncent constamment une issue fatale.

Étiologie. Nature. — La péritonite puerpérale se développe rarement à l'état *sporadique*, chez les femmes qui accouchent à domicile, surtout à la campagne. Dans ces cas, un accouchement laborieux, la longueur du travail, les manœuvres obstétricales, la rétention du placenta, la primiparité, jouent un certain rôle, mais il ne faudrait pas en exagérer l'importance. Le plus souvent la péritonite, ou, comme l'on dit, la fièvre puerpérale, est épidémique et les épidémies se développent particulièrement sur les femmes qui accouchent dans les hôpitaux ; l'encombrement, la viciation de l'air président au développement de ces épidémies qui se propagent ensuite par contagion, et, dans ces cas, le médecin ou la sage-femme en deviennent les principaux intermédiaires. Quand l'épidémie est très accusée, les femmes accouchées en ville sont aussi atteintes, mais dans des proportions bien moindres qu'à l'hôpital. D'après les chiffres recueillis par Tarnier, la mortalité des femmes en couches est dix-sept fois plus considérable à l'hôpital qu'en ville.

Se basant sur les conditions qui président au développement de la fièvre puerpérale, sur ses caractères épidémiques et contagieux bien démontrés, un certain nombre de médecins et d'accoucheurs ont envisagé cette maladie comme une véritable pyrexie, comparable au typhus ou à la fièvre typhoïde (Trousseau), consistant dans une contamination primitive de l'économie par un agent spécifique ; la métrite, la phlébite, la lymphangite utérine, ainsi que la péritonite, la pleurésie, les arthrites n'étant que les localisations de la maladie générale. Pour d'autres, il ne s'agit que de phlébites et de lymphangites utérines entraînant à leur suite une péritonite, une pleurésie suppurées, ou bien encore une véritable pyohémie, en dehors de toute cause générale et supérieure. Il y a exagération des deux parts ; la spécificité absolue, l'*essentialité* du puerpérisme infectieux ne saurait être admise, en présence de la constance et de l'antériorité des lésions des veines et des lymphatiques de l'utérus, porte d'entrée évidente du mal ; mais, d'autre part, il faut reconnaître que ces lymphangites, ces phlébites utéropelviennes sont d'une nature spéciale, septique [1], d'où la diffusion rapide de l'inflammation à

1. Déjà Coze et Feltz avaient remarqué depuis longtemps que le sang des malades atteintes de fièvre puerpérale contenait des bactéries qu'on

la séreuse abdominale, la contamination du sang et de la lymphe, l'intoxication générale, les suppurations éloignées et l'ensemble des accidents pyo-septicémiques. En d'autres termes, la question se réduit à celle de la pyohémie et de la septicémie chirurgicale : ici aussi il existe une plaie, la plaie placentaire, qui d'ordinaire se répare avec la plus grande facilité, mais qui peut être le point de départ des inflammations purulentes diffuses et métastatiques dont l'ensemble constitue ce que l'on a improprement appelé la *fièvre puerpérale*.

ne retrouvait plus dans le sang des femmes normalement accouchées, mais ils n'avaient en rien préjugé leur origine. Pasteur, plus affirmatif, après avoir démontré devant l'Académie de médecine que l'agent du puerpérisme infectieux était un microzoaire parfaitement isolable et cultivable (10 juin 1879), vint déclarer que la fièvre puerpérale était la conséquence du développement d'organismes qui infectaient par leur présence le pus naturellement formé à la surface des parties blessées. De plus, en observateur profond, Pasteur ajoutait que les accidents variaient « avec l'état des parties et la constitution générale des sujets » (4 mai 1880). C'est qu'en effet la prédisposition spéciale de la femme enceinte joue dans l'espèce un rôle capital, ainsi que du reste l'a parfaitement compris le professeur Peter, quand, au sujet de ce qu'il appelle le *typhus puerpéral pyogénique*, il écrit que la maladie est essentiellement pyogénique, parce que l'organisme infecté est « de par la leucocytose de la femme enceinte prédisposé à faire du pus » (Clin. méd.). On trouvera la plupart des recherches modernes sur l'origine parasitaire de la fièvre puerpérale exposées en grands détails, soit dans l'article de Stoltz du *Nouv. Diction.*, soit dans la thèse de Doléris et dans l'importante revue critique de Rendu publiée dans la *Revue d'Hayem* (oct. 1882), remarquable série de monographies à laquelle il faut ajouter la thèse de Truchot (1884), faite au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de Lyon sous la direction du professeur Chauveau. Truchot est arrivé à isoler complètement, à cultiver et à inoculer l'élément infectieux, source de la septicémie puerpérale. Dans son important travail, en outre des nombreuses considérations et applications qui lui ont paru découler de ses observations, il a eu le grand mérite d'établir que ce micro-organisme est unique dans sa forme et sa nature et qu'il est capable de produire à lui seul les différentes formes d'accidents puerpéraux, suivant le degré de son activité (les cultures dans le vide ayant une puissance particulièrement intense). Ces faits viennent d'être affirmés de nouveau par Fernand Widal à la tribune de l'Académie, et Arloing a rappelé dans une lettre à ce sujet, que depuis 1884 ces notions avaient été nettement formulées dans les travaux du laboratoire de physiologie expérimentale inspirés par Chauveau et conduits sous sa direction.

Donc le streptococcus pyogenes semble bien être l'agent unique de l'infection puerpérale dans ses différentes formes (septicémie, pyohémie, péritonite). De plus, il paraît être aussi absolument identique à celui de l'érysipèle, ainsi que les expériences de Doyen et les recherches de Widal semblent bien le démontrer. Ainsi, les résultats de l'expérimentation viennent confirmer des faits que la clinique et la statistique avaient établis depuis longtemps.

Traitement. — La *prophylaxie*[1] de la péritonite puerpérale doit avoir surtout pour objectif de soustraire les femmes en couches aux effets de l'encombrement et de l'infection nosocomiale ; le meilleur moyen consisterait dans une organisation des secours à domicile, permettant aux femmes nécessiteuses d'accoucher le moins possible à l'hôpital. Dans les Maternités, il faut s'efforcer, autant que possible, « de placer les femmes dans les mêmes conditions hygiéniques que celles qui accouchent chez elles, c'est-à-dire de donner à chaque femme une chambre particulière avec isolement complet » (Tarnier). Le pavillon isolé, à chambres séparées, que Tarnier a fait établir à la Maternité de Paris, réalise heureusement la plupart de ces conditions.

Puis, lorsque la femme aura accouché, on l'entourera de soins assidus, parmi lesquels les soins de propreté tiendront le premier rang : changement et désinfection fréquente des objets de literie ; lavages répétés ; injections vaginales avec des solutions phéniquées, etc., et même lavages intra-utérins, s'il se produisait des phénomènes fébriles et le moindre soupçon de résorption. En d'autres termes, on guidera sa conduite d'après cette idée qu'on se trouve en présence d'une plaie utérine qui réclame une surveillance d'autant plus rigoureuse qu'elle est plus profondément située et en contact avec des liquides susceptibles de s'altérer plus facilement. Il va sans dire qu'on redoublera de précautions, si l'on traverse une période d'épidémicité.

Enfin, on a été impuissant à conjurer l'éclosion des accidents ! Bien que dans l'immense majorité des cas, le traitement curatif reste inefficace, on n'en devra pas moins lutter avec énergie. La péritonite sera combattue par les moyens antiphlogistiques que nous avons mentionnés plus haut, et l'on essayera de prévenir

1. Dans la deuxième édition de ce livre, nous écrivions « que les recherches modernes sur l'atténuation du virus, et particulièrement les belles expériences de Chauveau sur la septicémie puerpérale (1882), permettaient d'entrevoir dès aujourd'hui la possibilité de mesures prophylactiques sérieuses à opposer aux ravages de la fièvre puerpérale. »

En l'espace de quatre années, ces espérances se sont réalisées d'une façon qui dépasse pour ainsi dire les prévisions. Grâce à l'antipsepsie obstétricale, aux lavages intra-utérins avec la solution de sublimé à 1/2000 ou la solution phéniquée à 25/1 000 chez les femmes albuminuriques (car nos chirurgiens lyonnais, Fochier, Vincent, considèrent, comme Hofman, de Berlin, l'altération des reins comme la seule contre-indication à l'usage du sublimé), la septicémie puerpérale a disparu de nos Maternités (pas un cas sur 1124 accouchements en une année, Vincent ; voy. th. d'Albertin, Lyon, 1884). Aussi on serait presque tenté de renverser la vieille formule et de dire que c'est dans les Maternités des grands hôpitaux que les femmes en couches ont le moins à redouter les accidents de la puerpéralité.

les dangers de la septicémie par les préparations de quinine, par l'alcool, par une médication tonique et corroborante (vin, extrait de quinquina, etc.), enfin par les désinfectants : phénate de soude, acide salicylique, etc.

PÉRITONITE GÉNÉRALE CHRONIQUE, PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

La péritonique chronique est presque toujours de nature tuberculeuse ; la cirrhose atrophique du foie, la maladie de Bright s'accompagnent parfois de phlegmasie chronique du péritoine : mais, dans ces cas, la péritonite n'est qu'accessoire, sa symptomatologie est obscurcie et comme effacée par celle de la maladie principale. Lancereaux a décrit, d'autre part, une péritonite chronique alcoolique ; mais, au début, ses observations n'avaient pas paru absolument convaincantes. Pourtant les faits publiés depuis par Leudet, ceux plus récents encore d'Hilton Fagge, enfin les dernières recherches de Delpeuch semblent bien plaider en faveur de l'existence d'une péritonite chronique simple : et non seulement cette péritonite simple s'observerait dans le cours du mal de Bright ou sous l'influence de l'alcoolisme, mais elle serait susceptible de se développer sous l'action des cardiopathies, dans le saturnisme et le paludisme. Notre description cependant s'appliquera presque exclusivement à la péritonite chronique tuberculeuse, maladie extrêmement fréquente, parfois singulièrement difficile à diagnostiquer, que Grisolle surtout a fait connaître et dont il a tracé l'histoire de main de maître.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate que la paroi abdominale antérieure adhère dans toute son étendue aux viscères sous-jacents, par des fausses membranes qui dérobent souvent à la vue la totalité des intestins, à ce point qu'il faut recourir à une véritable dissection pour les découvrir. Les fausses membranes, épaisses, grisâtres ou noirâtres, ardoisées, forment par places des bosselures qui peuvent donner lieu à de graves erreurs de diagnostic. Dans leur intervalle existe un épanchement, le plus souvent puriforme, parfois séro-fibrineux, mélangé à des matières fécales, lorsqu'il existe des perforations. L'épanchement d'ordinaire est peu important ; exceptionnellement il s'élève à 2 ou 3 litres (forme ascitique). L'intestin grêle est refoulé et comme rétracté vers la colonne vertébrale, sous forme de paquet globuleux ; d'autres fois il forme une sorte de lame verticalement étendue de l'épigastre au détroit supérieur. Presque toujours (9 fois sur 10, d'après Grisolle), on trouve, tant

à la surface de la séreuse viscérale que dans l'épaisseur des fausses membranes, des tubercules, tantôt sous forme de granulations grises ou jaunes, tantôt sous forme de masses caséeuses plus ou moins ramollies. L'épiploon, infiltré de masses tuberculeuses, forme parfois un épais tablier étalé au devant des intestins.

La muqueuse intestinale est généralement le siège d'ulcérations, de nature également tuberculeuse, qui peuvent amener la perforation de l'intestin et la formation d'abcès stercoraux, presque toujours enkystés ; quelquefois on trouve une communication entre deux anses intestinales accolées et perforées ; cette communication est produite « tantôt par une ulcération développée à la face interne d'une des anses intestinales, tantôt par l'intermédiaire d'un abcès tuberculeux qui, formé dans les fausses membranes, s'ouvre à la fois dans les deux anses d'intestin qui lui sont contiguës » (Grisolle); en un mot, la perforation peut se faire de dedans en dehors ou inversement. Les ganglions mésentériques sont fréquemment volumineux et en voie de transformation caséeuse (Cruveilhier, N. Gueneau de Mussy) ; parfois cependant la phtisie mésentérique fait complètement défaut (Rilliet et Barthez).

Presque toujours, conformément à la loi de Louis, on trouve des tubercules dans le poumon, mais peu abondants, localisés au sommet et à un stade peu avancé dans leur évolution (granulations grises ou jaunes). Il est rare, chez les enfants, qu'on ne rencontre pas en même temps, avec une rate très volumineuse, des tubercules de la vessie, des uretères et des organes génitaux (Gueneau de Mussy).

Dans la péritonite chronique simple le péritoine est tapissé par des néo membranes très vasculaires[1] et l'épanchement qui se produit a de la tendance à revêtir le caractère hémorragique (Friedreich) ; les granulations tuberculeuses font défaut ; il est cependant une variété où le péritoine et les fausses membranes sont parsemés de granulations dites inflammatoires, larges, aplaties, de consistance scléreuse, qui ne se caséifient jamais, et qui sont constituées par du tissu fibro-élastique (Hérard et Cornil).

1. Delpeuch a bien mis en lumière l'importance de ces petits vaisseaux des néo-membranes et leur rôle prépondérant dans le rétablissement de la circulation abdominale à la suite des péritonites et de l'obstruction de la veine porte. Celle-ci, en effet, peut être comprimée par des masses tuberculeuses (Achard, *Arch. phys.*, 1884) et la circulation s'y interrompre complètement. Les néo-membranes de la pachypéritonite aideront à l'établissement d'une circulation collatérale en servant de trait d'union entre les ramuscules de la veine porte et le système de la veine cave par l'intermédiaire des mésaraïques, aux dépens desquelles se développent les vaisseaux des néo-membranes.

Étiologie. — La péritonite tuberculeuse se développe de préférence chez les enfants et les jeunes sujets, elle n'est pas rare pourtant chez l'adulte, mais elle frappe surtout les jeunes soldats chez lesquels elle a une tendance marquée à la forme hémorragique (Trabaud); on en a observé quelques cas chez des vieillards. Presque toujours elle constitue la localisation primitive et demeure jusqu'à la mort la manifestation principale de la tuberculose. Jamais Grisolle ne l'a vue se déclarer dans le cours d'une phthisie pulmonaire confirmée.

Malgré les opinions avancées par Broussais, Cruveilhier, Gueneau de Mussy, il n'est pas démontré non plus que l'entérite tuberculeuse ait été le point de départ avéré du développement de la péritonite tuberculeuse : quand les deux lésions coïncident, celles de l'intestin se seraient toujours développées postérieurement (Bristowe). Pour Trabaud, le développement si fréquent de la péritonite tuberculeuse chez les jeunes soldats aurait pour point de départ l'absorption, par les lymphatiques abdominaux, du bacille tuberculeux charrié par du lait ou de la viande de vaches tuberculeuses mal cuite, et mis en contact d'un intestin troublé dans son fonctionnement par la dyspepsie qu'engendre la nostalgie ou en état d'opportunité morbide par le fait du traumatisme permanent exercé par le ceinturon.

Description. — Il est tout à fait insolite de voir la maladie débuter d'une façon aiguë : le plus souvent elle procède insidieusement, elle est précédée de troubles généraux de l'innervation et de la nutrition « qui indiquent que l'organisme a conçu un germe hostile dont le développement peut lui être funeste » (N. Gueneau de Mussy) : le malade maigrit, se plaint de coliques sourdes, de diarrhée alternant avec la constipation : il a soif, mange peu, la viande surtout lui répugne ; il est obligé de se déboutonner à la suite des repas ; le ventre grossit, proémine en avant et ne présente presque jamais cet évasement des parties latérales qu'on observe dans l'ascite. Il est parfois le siège d'un tympanisme exagéré, fait qui, en dehors de l'hystérie, doit toujours être considéré comme suspect (Gueneau de Mussy) ; le volume du ventre contraste singulièrement avec celui des membres qui diminue proportionnellement. Le facies est altéré, parfois pigmenté ou d'aspect terreux.

En général, il n'y a pas d'épanchement abondant dans la cavité abdominale ; dans quelques cas seulement il existe une véritable ascite avec tous les signes physiques qui la caractérisent (forme ascitique).

Par contre, la percussion fournit des signes fort importants. Souvent, malgré le développement du ventre, il n'existe de matité

qu'au niveau des parties déclives, partout ailleurs on trouve une sonorité tympanique due au météorisme. Il n'y a pas de *ligne de niveau* régulière pour la matité comme dans l'ascite, et les changements de position du malade n'influencent guère les résultats obtenus par la percussion. La fluctuation manque ou bien elle est très obscure. Il n'est pas rare de trouver en différents points de la matité à une percussion *superficielle*, et de la sonorité à une percussion plus forte, preuve que des anses intestinales sont fixées sous une nappe peu épaisse d'épanchement (N. Gueneau de Mussy). Millard a décrit avec soin un signe auquel il donne le nom de *fluctuation transmise* ou à distance. Tapret explique cet intéressant phénomène par les déplacements provoqués d'une lame liquide reposant sur plan résistant dans une cavité circonscrite. Avec les progrès de la maladie, l'épanchement diminue, mais la déformation du ventre, tout en changeant d'aspect, persiste et s'accuse même davantage. La palpation permet souvent de sentir les masses dures formées par les fausses membranes et les productions tuberculeuses. La paroi abdominale a perdu sa souplesse, elle ne se déplace plus sur les viscères et présente un empâtement, une *résistance* caractéristiques ; les intestins se déplacent difficilement et en masse et l'on éprouve parfois une sensation analogue à celle que donne la palpation du ventre sur le cadavre (N. Gueneau de Mussy).

La pression sur l'abdomen est peu douloureuse, parfois la douleur est nulle. Grisolle relate le fait curieux d'un infirmier atteint de péritonite tuberculeuse qui, par bravade, se donnait de grands coups de poing sur le ventre sans éprouver de douleur. En revanche, les douleurs spontanées profondes, les coliques, les tiraillements font rarement défaut. Ils existent surtout au début, où Tapret ne les a vus manquer que 6 fois sur 107. Plus tard, au contraire, sur 209 observations analysées, la douleur a été absente 111 fois.

Les fonctions digestives se troublent de plus en plus à mesure que la maladie fait des progrès ; à la diarrhée alternant avec la constipation se joignent parfois des vomissements ; on observe de la lientérie, quand une communication anormale s'est établie entre le jéjunum et le gros intestin. Les perforations se font presque toujours sans grand éclat, sans poussée péritonéale aiguë, grâce à la présence des fausses membranes et des adhérences qui isolent l'épanchement. Dans quelques cas, la constipation est extrême, au point de simuler l'étranglement interne (Besnier, Liouville) ; l'étranglement vrai, par contre, est assez rare. Lejars cependant en décrit deux formes principales : une forme chronique due à la soudure et ensuite à l'étranglement de

deux anses intestinales, et une forme aiguë par volvulus ou étranglement par une bande fibreuse ou une pseudo-membrane mésentérique.

La fièvre, qui peut manquer pendant une certain temps, s'établit bientôt et affecte la forme hectique, l'émaciation augmente, le facies devient terreux, les extrémités inférieures s'œdématient; presque toujours les malades commencent à tousser et présentent les signes de la tuberculisation des sommets du poumon.

La maladie se termine presque invariablement par la mort, après une durée qui varie de deux mois à deux ans: la perforation intestinale, avec épanchement stercoral, hâte parfois l'issue fatale. Il existe quelques observations de péritonite tuberculeuse avec abcès stercoral ouvert par la cicatrice ombilicale (Vallin): ce mode de terminaison est suivi de mort à bref délai.

Dans quelques cas très rares, la péritonite chronique tuberculeuse a guéri (Grisolle, Millard, Spencer Wells, B. Teissier).

Diagnostic. — C'est surtout dans la période initiale que la péritonite chronique est d'un diagnostic difficile, alors qu'il n'existe que de la diarrhée alternant avec la constipation et des douleurs abdominales sourdes; la confusion avec l'entérite tuberculeuse sans retentissement sur le péritoine est difficile à éviter avant l'apparition de la déformation et de l'empâtement caractéristiques du ventre. On se rappellera, toutefois, que dans l'entérite tuberculeuse la douleur plus profonde siège de préférence le long du gros intestin; dans la péritonite, au contraire, la douleur est très superficielle; elle est très vivement provoquée par la cessation d'une pression brusque à la suite de laquelle l'intestin déprimé reprend rapidement sa place (Heymé), et l'on perçoit à la palpation des petits bruits analogues au froissement de l'amidon, ou de petits gargouillements très brefs, sorte de cris intestinaux, suivant la pittoresque expression de Gueneau de Mussy.

Dans la période confirmée de la maladie, quand l'épanchement est abondant (forme ascitique), on pourrait croire à une ascite symptomatique d'une lésion hépatique (cirrhose) ou d'une maladie de Bright; l'absence de ligne de niveau, le peu de mobilité de l'épanchement, le peu de développement ou l'absence d'une circulation collatérale des veines tégumenteuses, séparent nettement la péritonite chronique de l'ascite (Lancereaux). Dans l'ascite, les intestins surnagent; dans la péritonite chronique, avec épanchement abondant, lorsqu'on déprime brusquement la paroi abdominale, on sent sous la couche liquide ainsi déplacée les intestins fixés par les adhérences.

Dans les formes sèches de la péritonite chronique, les intestins agglutinés forment des masses bosselées, dures, simulant parfois des tumeurs solides, cancéreuses ou autres. « Cependant on arrivera à un diagnostic précis en ayant égard à la résistance générale des parois ; on remarquera, en outre, que, si la tumeur était solide, la matité serait complète et uniforme partout, tandis qu'il n'en est pas ainsi pour les tumeurs dues à la péritonite chronique, car elles sont formées surtout par les anses intestinales, c'est-à-dire par des organes qui résonnent toujours plus ou moins, quelque peu de gaz qu'ils renferment » (Grisolle).

On soupçonnera une péritonite chronique simple, *non tuberculeuse*, si la maladie a débuté par une péritonite aiguë ou subaiguë, si le sujet est alcoolique ou brightique, si la diarrhée manque ou est peu accentuée, s'il n'existe pas de fièvre hectique, enfin, en l'absence bien avérée de toute lésion tuberculeuse de la plèvre ou des poumons.

On a décrit une péritonite chronique syphilitique (gommeuse) ; elle est très rare ; l'existence d'une syphilis viscérale, celle de gommes sous cutanées, de lésions hépatiques, serviront d'élément au diagnostic.

La péritonite chronique est parfois de nature *cancéreuse* et résulte, soit de la propagation au péritoine d'un cancer d'un des organes avoisinants, soit d'un cancer primitif du péritoine et surtout de l'épiploon. Les signes physiques (déformation de l'abdomen, empâtement, etc.) sont souvent d'une analogie trompeuse avec ceux de la péritonite chronique tuberculeuse ; les caractères distinctifs de la péritonite cancéreuse sont l'existence dans l'abdomen de tumeurs franchement solides et non demi-sonores, l'existence antérieure d'une lésion organique d'un des viscères abdominaux, la violence des douleurs, la marche plus rapide de la cachexie, la teinte jaune paille spéciale aux cancéreux, la nature sanguinolente du liquide retiré par la ponction, la présence de ganglions dégénérés dans le pli de l'aine (Gueneau de Mussy), et dans quelques cas, l'existence de petites nodosités cancéreuses enchâssées sous les téguments de l'abdomen, ou au niveau des ponctions. L'âge des malades devra aussi être pris en considération, quoique le cancer du péritoine puisse se développer chez de jeunes sujets et que la tuberculose péritonéale ait été observée à un âge avancé.

Traitement. — Les cas de guérison définitive sont rares, mais non exceptionnels. C'est donc à un traitement purement palliatif qu'on se bornera le plus souvent : la médication antiphlogistique active est formellement contre-indiquée ; cependant, contre les poussées aiguës, on pourra recourir à l'application répétée de

larges vésicatoires volants sur la paroi abdominale et surtout de pointes de feu. La douleur sera combattue par des cataplasmes ou des fomentations émollientes, les vomissements par l'usage de la glace, etc. Dans bon nombre de cas, une compression méthodique exercée sur l'abdomen à l'aide de la cuirasse collodionnée de Robert de Latour a été suivie d'excellents effets : amendement des phénomènes douloureux et inflammatoires, résorption du liquide épanché, etc. On luttera contre la diarrhée et la constipation prolongée et l'on cherchera à soutenir les forces par l'usage des toniques, de l'huile de foie de morue et d'une alimentation substantielle. Nous avons eu l'occasion de constater, fait déjà signalé par B. Teissier les bons résultats de la cure à Saint-Nectaire dont les eaux reconstituantes et résolutives ont provoqué la résorption des exsudats intrapéritonéaux.

Dans ces dernières années, quelques chirurgiens hardis ont pensé pouvoir appliquer aussi à la péritonite tuberculeuse le traitement radical par la laparotomie. L'intervention chirurgicale est recommandée par Poncet et Pic dans les formes fibreuses et en particulier dans la forme ascitique. Dans la forme ulcéreuse suppurée elle n'aurait qu'une valeur palliative : elle serait complètement contre-indiquée dans les formes ulcéreuses sèches et granuliques. La laparotomie est aussi conseillée par Lejars en cas d'étranglement interne aigu compliquant la péritonite tuberculeuse.

PÉRITONITES CIRCONSCRITES, PÉRITONITES PARTIELLES

Avant les travaux de Bichat sur les membranes séreuses, la conception de la péritonite généralisée existait à peine ; la péritonite n'était envisagée que comme une complication, un accident survenant dans le cours des phlegmasies de tel ou tel organe intra-abdominal. Les successeurs de Bichat, par une exagération en sens opposé, négligèrent l'étude des péritonites circonscrites ; les belles recherches de Bernutz sur la pelvi-péritonite réagirent contre cette tendance. Toutefois les péritonites circonscrites des segments supérieurs du péritoine attendent encore une étude approfondie et un travail d'ensemble.

Le péritoine peut s'enflammer partiellement, d'une façon aiguë, subaiguë ou chronique, sur tous ses points, par la propagation de l'inflammation des viscères sous-jacents ; mais deux départements surtout exigent une description spéciale : le péritoine sous-diaphragmatique et le péritoine pelvien chez la femme.

Péritonites sous-diaphragmatiques. — Elles présentent deux

localisations principales ; la péritonite périhépatique et la péritonite plérisplénique.

L'histoire de la *péritonite périhépatique* n'existe encore qu'à l'état d'ébauche, elle ne repose que sur les observations recueillies par Frerichs, Hilton-Fagge, Moutard-Martin, la courte monographie de Foix et les recherches plus récentes d'Herrlich et de Jaccoud sur l'abcès sous-phrénique. Nous l'avons suffisamment étudiée à propos des maladies du foie (voy. *Périhépatite*, p. 790, t. II) nous ne ferons que la citer ici.

La *péritonite périsplénique* ou *périsplénite* offre une symptomatologie plus obscure encore que la périhépatite ; elle est adhésive ou suppurative et reconnait surtout pour causes, en dehors du traumatisme, l'impaludisme et les suppurations de la rate consécutives à la pyohémie ou à la fièvre typhoïde.

Pelvi-péritonite (phlegmon péri-utérin, Nonat ; périmétrite, Gueneau de Mussy). — La connaissance précise de cette variété si importante de péritonite partielle est de date récente. Sous le nom vague de dépôts laiteux (Puzoz), d'*engorgement utérin* (Récamier, Lisfranc, Aran), les anciens gynécologistes décrivaient la plupart des affections inflammatoires de l'utérus et des organes avoisinants. Chomel fit un pas en avant en décrivant la *métropéritonite* postpuerpérale ; mais ce fut Nonat qui, le premier, distingua les métrites d'avec les inflammations de voisinage qu'il localisa dans le tissu conjonctif sous-péritonéal (péri-utérin) et qu'il désigna sous le nom de *phlegmons péri-utérins*. Aux recherches de Bernutz est dû le progrès le plus décisif : ce médecin montra que, dans la plupart des cas indiqués par Nonat comme des phlegmons péri-utérins, il ne s'agissait pas de phlegmon, c'est-à-dire d'inflammation suppurative du tissu conjonctif, mais de véritables pelvi-péritonites. En effet, le tissu conjonctif anté et rétro-utérin (siège de prédilection de la maladie) existe à peine et ne saurait être le point de départ de la tumeur que révèlent le toucher et la palpation. Seul le phlegmon du ligament large (latéro-phlegmon de Nonat) est bien un phlegmon dans l'acception anatomique du mot et se développe dans le tissu conjonctif abondant interposé entre les deux feuillets séreux qui limitent le ligament en avant et en arrière ; aussi offre-t-il une symptomatologie bien distincte de la pelvi-péritonite. La plupart des gynécologistes se rallient aujourd'hui à l'opinion de Bernutz et pensent que le phlegmon péri-utérin de Nonat n'est, dans la grande majorité des cas, qu'une pelvi-péritonite.

Étiologie. — La pelvi-péritonite primitive est très rare ; presque toujours elle est symptomatique de l'irritation ou de l'inflammation de l'utérus, des trompes ou des ovaires. Au premier

rang parmi ces causes, il faut citer la puerpéralité (43 fois sur 76 cas), un accouchement pénible, une imprudence pendant les couches, l'avortement; la pelvi-péritonite reconnait encore comme causes : la fluxion menstruelle, le traumatisme utérin (excès vénériens, cautérisation du col, chancres du col, cathétérisme utérin); Bernutz signale aussi la blennorragie dont il exagère peut-être l'importance étiologique. L'influence du rhumatisme enfin a été mise en évidence par les observations de Chauffard et de Gueneau de Mussy. La tuberculose des organes génitaux de la femme, des trompes plus particulièrement, entraîne souvent la pelvi-péritonite tuberculeuse qui mérite une mention spéciale ; la *phtisie pelvienne* forme un chapitre de la tuberculose génitale chez la femme, bien étudiée dans la thèse inaugurale de M. Brouardel, et que les gynécologistes contemporains ont considérablement élargi.

Anatomie pathologique. — C'est la péritonite qui domine la scène; c'est dans le péritoine en effet que se développent les tumeurs séreuses, séro-purulentes ou purulentes, qu'on avait prises autrefois pour des tumeurs inflammatoires sous-péritonéales. A l'ouverture de l'abdomen, on constate que la cavité du petit bassin est comblée plus ou moins complètement par des fausses membranes qui relient entre eux l'utérus, les trompes, l'ovaire et l'intestin. Cet agrégat de plusieurs organes soudés entre eux correspond à la tumeur que le toucher vaginal révèle pendant la vie. Les fausses membranes sont tantôt purement fibrineuses, tantôt cloisonnées en forme de loges contenant du liquide séreux ou séro-purulent, parfois de véritables collections purulentes. L'utérus, les trompes et les ovaires sont le siège de lésions diverses, les organes sont congestionnés ou enflammés, déformés et bridés par les néo-membranes. Dans la pelvi-péritonite chronique tuberculeuse, les fausses membranes sont parsemées de granulations ou de masses tuberculeuses, à l'état caséeux ou en voie de ramollissement ; les trompes, les ovaires, le corps de l'utérus et la muqueuse qui les tapissent sont le siège des mêmes altérations; il n'est pas rare de voir les trompes et le fond de l'utérus distendus et comme injectés par du pus caséeux ; les trompes peuvent atteindre les dimensions du petit intestin et offrir un aspect moniliforme particulier (Salpingite tuberculeuse).

Description. — La pelvi-péritonite est aiguë, subaiguë ou chronique. La forme aiguë s'annonce par une douleur occupant la région hypogastrique, douleur vive, lancinante, augmentant par la pression et par les mouvements ; généralement elle s'accompagne d'un frisson qui cependant peut faire défaut. En même temps, le ventre se ballonne, surtout dans la région hypogas-

trique; des nausées surviennent, puis des vomissements: le faciès s'altère, les traits sont grippés; la fièvre est vive, le pouls petit, dur, concentré; la température atteint 39, 40 et même 41 degrés, le cycle fébrile revêtant en général le type rémittent, subcontinu ou même intermittent. Dans la pelvi-péritonite postpuerpérale on note en général des sueurs extrêmement abondantes et le tarissement de la sécrétion lactée.

Le toucher révèle une élévation de température du vagin, une augmentation des sécrétions, et, dès les premiers jours, l'empâtement et la rénitence douloureuse d'un ou des deux culs-de-sac. Bientôt cette rénitence fait place à une véritable tumeur, de volume et de consistance variables, arrondie ou en forme de croissant, occupant ordinairement le cul-de-sac postérieur, proéminent à gauche ou à droite, refoulant la matrice, dont les déplacements s'accusent par la direction vicieuse imprimée au col. Le col, un peu entr'ouvert, très sensible au toucher, est généralement immobile. Les culs-de-sac, plus ou moins effacés, sont souvent animés de battements (pouls vaginal de Nonat).

La tumeur, d'abord rénitente, s'indure ou devient semi-fluctuante, selon que la terminaison doit être l'organisation des fausses membranes ou la suppuration.

Le toucher rectal, combiné au toucher vaginal, permet de bien limiter la tumeur.

La palpation abdominale fournit peu de renseignements au début; elle est du reste peu praticable, à cause de l'acuité de la douleur. Plus tard elle permet, chez les femmes maigres, de constater la présence, derrière la branche horizontale du pubis, d'une tumeur plus ou moins dure, analogue au phlegmon du ligament large, mais s'en distinguant par ce fait qu'elle est séparée de la branche horizontale du pubis par un sillon et que l'on peut toujours déplacer la paroi abdominale au-devant d'elle (Bernutz). L'emploi du spéculum donne peu de renseignements; il est même dangereux, du moins lors de la phase aiguë de la maladie.

Le plus souvent on constate des troubles d'un ou de plusieurs des organes intrapelviens, de la dysurie, de la rétention d'urine, de la constipation, des épreintes accompagnées de selles muqueuses dysentériformes (*rectite glaireuse*, Nonat), symptômes liés soit au retentissement de l'inflammation sur ces différents organes, soit à la compression exercée par la tumeur.

La pelvi péritonite aiguë se termine par résolution, par suppuration, ou passe à l'état chronique. Dans le premier cas, la fièvre s'apaise, la douleur se calme et les noyaux d'induration constatés par le toucher et la palpation diminuent de volume jusqu'à

complète disparition. Ce mode de terminaison est assez rare : le plus souvent il reste des brides et des indurations entraînant des déviations et des troubles divers des organes génitaux. Dans la majorité des cas, c'est avec le retour de la menstruation, agissant comme une saignée résolutive, que débute l'amélioration (Bernutz).

Quand la suppuration doit s'établir[1], la fièvre, au lieu de tomber vers le huitième ou le dixième jour, présente des redoublements, accompagnés de frissons et de sueurs ; la tumeur pelvienne se ramollit, les battements artériels y sont plus accusés ; elle est le siège d'élancements douloureux, mais qui cessent dès que la collection purulente est formée. Le pus peut se frayer une issue dans le vagin, dans le rectum, dans la vessie, dans l'intestin et même à l'extérieur, jusque dans le voisinage de la cicatrice ombilicale ; rarement il fait irruption dans la grande cavité péritonéale. Bernutz cependant en a rapporté un fait à la suite d'une exploration malheureuse.

La guérison est rapide après l'ouverture dans le vagin et le rectum. Quelquefois la tumeur se vide par reprises successives, et chaque fois se développe le cortège des mêmes troubles généraux.

La *pelvi-péritonite chronique* est consécutive à une péritonite aiguë, ou bien elle est chronique d'emblée. Dans ce dernier cas, le début est insidieux, mal accusé ; la malade se plaint de douleurs dans les reins, dans le bas-ventre, de tiraillements et de pesanteur pendant la marche ou dans la station debout ; il existe des troubles menstruels, de la leucorrhée, des ménorragies. Généralement, à chaque époque menstruelle, on constate une recrudescence dans les symptômee, due à une poussée aiguë ; le toucher donne à peu près les mêmes résultats que dans la pelvi-péritonite aiguë.

1. A la suite de nombreuses recherches poursuivies à la clinique gynécologique de la Charité de Lyon par Laroyenne, recherches vulgarisées dans l'excellente thèse de E. Blanc (1881), il a démontré que la suppuration était beaucoup plus fréquente à la suite des pelvi-péritonites qu'on ne le croyait jusqu'ici : un grand nombre de ces masses souvent indurées, qui, même en état d'apyrexie, s'observent autour de l'utérus, dans le petit bassin, contiennent de la sérosité, du pus ou du sang.

Cliniquement, ces inflammations péri-utérines chroniques *avec épanchement latent* ne présentent rien qui les distingue plus particulièrement. On peut dire cependant que ce type pathologique correspond plus fréquemment à la forme de pelvi-péritonite caractérisée par des poussées successives séparées par des intervalles d'accalmie, et qui avait été désignée pour ce fait sous le nom de *pelvi-péritonite chronique* avec *redoublements inflammatoires*.

Au bout de quelque temps l'état général se détériore ; les malades maigrissent, les traits sont tirés et expriment la souffrance ; elles marchent difficilement, courbées et comme pliées en deux : on voit apparaître de la dyspepsie, des états névralgiques multiples, de la métrorragie (hémoptysies utérines de Gueneau de Mussy), de la dysménorrhée, une tendance à l'hypocondrie ou à l'hystérie enfin, si le sujet est prédisposé, à l'évolution tuberculeuse.

La pelvi-péritonite chronique peut entraîner en outre des troubles morbides qui subsistent, même quand la phlegmasie est tout à fait éteinte, ce sont : des troubles de la menstruation, de la dysménorrhée douloureuse, la stérilité, la tendance aux avortements, conséquences des brides et des adhérences qui entraînent des positions vicieuses des organes intrapelviens.

Pronostic. — La pelvi-péritonite entraîne rarement la mort ; mais c'est une affection sérieuse par les souffrances qu'elle inflige à la femme, par ses fréquentes rechutes (forme *à répétition* de Gosselin), par les dangers de la terminaison par suppuration, et par les altérations irrémédiables imprimées à l'utérus et à ses annexes.

Diagnostic. — La pelvi-péritonite peut être confondue avec la métrite ; mais dans la métrite, les culs-de-sac ne sont pas déformés, l'utérus, quoique augmenté de volume, conserve sa mobilité ; la douleur est moins vive, tormineuse, non péritonéale. Le *phlegmon du ligament large* occupe un autre siège ; il est franchement latéral, la tumeur proémine peu dans l'excavation pelvienne et se développe surtout vers l'aine et la fosse iliaque : elle fait corps avec la paroi abdominale antérieure.

L'*hématocèle rétro-utérine* a un début plus aigu, parfois franchement syncopal ; rare dans la période postpuerpérale, elle coïncide le plus souvent avec une époque menstruelle ; la tumeur constatée par le toucher se forme très rapidement en quelques heures : elle est plus volumineuse ; molle d'abord, elle s'indure ensuite, ce qui est le contraire dans la pelvi-péritonite, où l'induration précède le ramollissement. Cependant certaines formes d'hématocèle à répétition sont difficiles à distinguer de la pelvi-péritonite, d'autant plus que, dans un certain nombre de cas, elles ne sont que des pelvi-péritonites hémorragiques (Virchow, V. Voisin), analogues au point de vue anatomique à la pachyméningite hémorragique.

Quant aux péritonites à épanchement latent, on se rappellera que bien rarement elles donnent lieu au phénomène de la fluctuation ; un des meilleurs caractères susceptibles d'en faire soupçonner l'existence, est encore l'étude minutieuse de l'évolution

de la maladie et la constatation d'alternatives d'augmentation et de diminution de la tumeur, coïncidant avec le retour ou la disparition de la douleur et des phénomènes généraux.

La pelvi-péritonite chronique se distinguera des *déviations* utérines, de la rétroversion surtout, des *corps fibreux*, des kystes ovariques enflammés, par le toucher vaginal combiné au toucher rectal et à la palpation abdominale, et enfin par l'emploi prudent de l'hystéromètre.

Traitement. — Dans la période aiguë du début et pendant les poussées inflammatoires, le traitement antiphlogistique sera indiqué : bains entiers, cataplasmes émollients ; il faudra être très sobre d'émissions sanguines locales (sangsues à la région hypogastrique ou sur le col, comme le conseillaient Aran et Bernutz), dans la crainte de provoquer l'anémie. L'application permanente de compresses froides ou de vessies de glace est préférable : l'administration du calomel à faible dose a souvent les plus heureux effets sur la résolution des poussées congestives ; enfin on prescrira le repos absolu au lit, surtout pendant la période menstruelle. Pour hâter la résolution, on pourra recourir à l'emploi répété de vésicatoires volants.

Si la suppuration s'est établie, si le foyer tarde à se vider spontanément et est accessible, l'ouverture artificielle pourra être pratiquée. On aura recours aussi à l'intervention (ablation des annexes) si l'on a la conviction d'avoir affaire à une salpingite tuberculeuse, car il a été démontré que les localisations tuberculeuses sur les trompes étaient une des causes fréquentes de la péritonite bacillaire.

Dans la pelvi-péritonite chronique, outre les moyens locaux, il sera nécessaire de recourir à une médication générale pour modifier la constitution de la malade, lutter contre l'anémie et la *cachexie utérine* et contre les états nerveux, l'hystéricisme et la dyspepsie qui en dérivent.

Un régime tonique, l'exercice modéré, le séjour dans les stations thermales (Saint-Sauveur, Baden, Kreuznach), l'hydrothérapie sagement appliquée, sont les moyens auxquels il faudra recourir.

Péritonite aiguë. — Cruveilhier (J.). Traité d'anat. path., 1840. — Henrot. Pseudo-étrangl. de l'intestin, th. 1865. — J. Bessier. Phlegmon sous-péritonéal et péritonite idiopathique suppurée (Arch. gén. méd., 1885). — Bauer. Krankheiten des Peritonæum, in Ziemssen's Handb., Bd VIII, 2e Hälfte, 1875. — Siredey et Danlos. Art. *Péritonite* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. XXVII. — E. Villemin. Recherches sur la péritonite traumatique, th. de Paris, 1877. — Rondot. Péritonite aiguë généralisée primitive, th. Paris, 1877. — Gauderon. De la péritonite idiopathique aiguë des enfants, th. de Paris, 1879. — Richard Pott. Péritonite aiguë chez les enfants

du deuxième âge (Jahbr. für Kinderheilkunde, 1879). — Rasaque. Péritonite et fièvre typhoïde, th. de Paris, 1881. — Leduc. Des vomissements fécal. dans les affect. du périt. sans obstacle au cours des matières, th. de Paris, 1881. — Blanc. Propagation de l'infl. du péritoine aux plèvres, et réciproquement, th. de Lyon, 1881. — Debrand. Traitement de la périt. aiguë, th. de Paris, 1882. — Terrillon. Le péritoine, ses propriétés au point de vue chirurgical (Progrès méd., 1883). — Vivant. De la périt. rhumatismale aiguë, th. de Paris, 1884. — P. Snyers. Deux cas de périt. infectieuse aiguë, etc. (Ann. de la Soc. méd. chirurg. de Liège, 1884). — Leyden. Péritonite idiop. (Berl. klin. Woch., 1884). — Israel. Discussion sur la périt. spontanée (Soc. méd. int. de Berlin, 1884). — Thibierge. Et. des occlusions intestinales, th. Paris, 1885. — Faucher. Lettre à la Soc. clin., 1885. — Horsley. Acute septic peritonis, operation, recovery (Med. Times, 1885). — Poupon. Pseudo-étranglement par périt nite primitive, th. de Paris, 1885. — Ganzinotti et Spillmann. Dict. encycl. des sc. méd. Art. *Péritonites*. — H. Truc. Traitement chirurg de la péritonite, th. d'agrég., 1886. — E. Blanc. Péritonite septique généralisée par gangr. de l'app. iléo-cæcal ; laparotomie (Lyon méd., 1886). — Winckel. Premier congr. allemand de gynécologie, 1886. — Delbet (P.). Rech. exp. sur les lavages du périt. (Arch. gyn., 1889). — Ranvier. Émm. anat. de la sérosité périton. (Ac. scienc., 1890).— Marchand. Périton. purul. simulant l'étranglem. int. (Soc. chir., 1890). — Malvoz. Le bactérium coli comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale (Arch. méd. exp., 1891). — Barbacci. Le bactérium coli et la périt. par perforation (Sperimentale, 1891). — Morisse. De la péritonite à pneumocoque, thèse. Paris, 1892. — Sordeillet. Péritonite sans perforation et bacter. coli comm., thèse. Paris, 1883.

Péritonite puerpérale. — Tarnier. De la fièvre puerpérale observée à la Maternité. Paris, 1858. — Académie de médecine, discussion sur la fièvre puerpérale (1858). — Lucas-Championnière (J.). Lymphatiques utérins et lymphangites utérines, th. de Paris, 1870. — Fioupe. Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérine, th. de Paris, 1876. — S. Perret. De la septicémie, th. de concours, 1880. — E. Raymond. De la puerpéralité, th. de concours, 1880. — A. Doléris. La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs, th. Paris, 1880. — Stoltz. Art. *Puerpéralité* (Nouv. Dict. de méd., 1881). — Rendu. La fièvre puerpérale (Rev. d'Hayem, 1882). — Bar. Des méth. antisept. en obstétr., th. d'agrég., 1883. — Siredey. Les mal. puerpérales. Et clin., 1884. — Truchot. Études expérim. sur le virus de la septicémie puerp., th. de Lyon, 1884. — Auvard. Bull. gén. de thérap., 1884. — Tarnier. Cours d'ouvert. (Sem. méd., 1884). — Richardson. De l'emploi du sublimé (Boston med. and surg Journ., 1885). — Charrin et Roger. Des altérat. intest. attribuables au sublimé (Soc. de biologie, 1886). — E. Vincent. Notice sur les serv. d'accouch. des hôp. de Lyon, etc. (Lyon méd., 1886). — Doléris et Butte. Rech expér. sur l'intoxicat. par le subl. corr. empl. pour le lav. des muq. saines et des plaies (Nouv. Arch. obst. et gyn., 1886). — Fochier. De l'antisep. obstétr. (Lyon méd., 1887). — Albertin. Des inj. intra-utér. au point de vue obstétr., th. de Lyon, 1887. — Doyen. Érysipèle et fièvre puerpérale (Acad. de méd., 1888). — F. Widal. Identité des diff. formes de l'infection puerpérale (Acad. de méd., 1888). — Arloing. Lettre à l'Académie, 1888. — Cornil et Babès. Les Bactéries, 3me édit., 1890.

Péritonite chronique. — Andral. Clinique médicale. Paris, 1840, t. II. — Louis. Recherches sur la phtisie. Paris, 1843. — Démon. Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte, th. de Paris, 1848. — Clément. De la péritonite chronique, th. de Paris, 1865. — Empis. De la granulie. Paris, 1865

— Hémey. Péritonite tuberculeuse, th. de Paris, 1866. — Vallin. De l'inflammation péri-ombilicale dans la tuberculose du péritoine (Arch. de méd., 1869). — Peham (C.). De la péritonite tuberculeuse, th. de Paris, 1871. — Hilton Fagge. Observ. on some points connected with diseases of the Liver or of the peritonæum (Guy's hosp. Reports, t. XX, 1875). — Gueneau de Mussy (N.). Clinique médicale, t. II, Paris, 1877. — Tapret. Péritonite chronique d'emblée, th. de Paris, 1878. — Manolesco. Lésions du péritoine dans l'alcoolisme, th. Paris, 1879. — Heurtault. Périt. tub., th. Paris, 1882. — Al. Goix. Contribution à l'étude de la péritonite aiguë sous-ombilicale (Arch. gén. méd., 1883). — Jarrige. Diffic. du diagnostic dans la péritonite tuberculeuse, th. Paris, 1883. — Achard. Thrombose de la veine porte dans le cours d'une péritonite tuberculeuse (Arch. de phys., 1884). — Delpeuch. Des péritonites chroniques dites simples (Arch. gén. de méd., Rev. crit., 1884). — Biat. Péritonite tubercul. à forme ascitique, th. Paris, 1884. — Vierordt. Périt. chronique exsudative. Tubingen, 1884. — Bulland. Périt. tub., th. Paris, 1885. — Léonard. Périt. tub. confondue avec une cirrhose hépatique. Louvain, 1885. — Trabaud. Périt. tub., th. Lyon, 1885. — Heidenreich. Du trait. de cert. périt. par la laparotomie (Sem. méd., 1885). — Heiller. Traitem. chirurg. des mal. internes (Sem. méd., 1886). — Schmalmack. An. path. de la péritonite tuberculeuse, th. Kiel, 1889. — Pic. Trait. chir. des périton. tuberculeuses, th. Lyon, 1890. — Debove. Trait. des périton. tuberc. (Soc. méd. hôp., 1890). — Lejars. L'occlusion intes. au cours de la péritonite tuberculeuse (Gaz. hôpitaux, 1891). — Poncet. Résultats éloignés de la laparotomie dans la périt. tuber., Lyon méd., 1892. — Swartz. Périton. chron. sèche tuberc. (Sem. méd., 1892). — Phocas. Trait. de la périton. tuberc. chez l'enfant (Méd. mod., 1892).

Péritonites partielles, pelvi-péritonite. — Bourdon (H.). Des tumeurs fluctuantes du petit bassin (Revue médicale, 1841). — Brouardel. Tuberculisation des organes génitaux de la femme, th. de Paris, 1865. — Hilton Fagge. Cases of abcess without the upper part of the abdomen (Guy's Hosp. Reports, 1873). — Foix (P.). Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen, th. de Paris, 1874. — Besnier (E.). Art. *Bate*, in Dict. encyclop. des sc. médicales. — Vallelix. Guide du médecin praticien, édit. de Lorain, t. V. — Auger. De la lymphadénite péri-utérine, th. de Paris, 1876. — Frerichs. Traité des maladies du foie, trad. fr., 3e édit., 1877. — Bernutz. Sur la pelvi-péritonite (Arch. tocolog., 1880-1884). — Launois. Péritonite enkystée traitée par le drainage et des lavages antiseptiques (France méd., 1882). — Roullet. Kystes hématiques du péritoine, th. de Paris, 1885. — Laroyenne. Périmétrite chronique avec épanchem. latent séreux ou hémat. (Lyon méd., 1886). — Deschamps. De la péritonite périhépatique enkystée, th. de Paris, 1886. — Herrlich. Des abcès sous-phréniques (Soc. méd. int. Berlin, 1886). — E. Blanc. Inflamm. péri-utérine chronique avec épanchem. latent, th. Lyon, 1887. — Lichtermann. Forme ascit. de la périt. tuber., th. Paris, 1890. — Delbet. Phlegmon du ligam. large (Soc. méd., 1890). — Ramadan. Pyopneumothorax sous-phrénique, th. Paris, 1890. — Martin. Même sujet, thèse. Paris, 1890. — Segond. Trait. des supp. pelviennes par l'hystérectomie vaginale (Ann. gyn., 1891). — Pozzi. Trait. des supp. pelviennes (Gaz heb., 1891). — Jullien. De l'interv. dans certaines suppur. pelviennes (Arch. tocol., 1892). — Reclus. De la pelvi-péritonite (Sem. méd., 1892). — Chéron. Trait. méd. de la pelvi-périt. aiguë (Rev. mal. des femmes, 1892). — Grunberg. Deux cas d'abcès sous-phréniques. (Wien. med. Woch., 1893).

ASCITE.

L'*ascite* ou *hydropisie du péritoine* est l'épanchement de sérosité dans le péritoine. L'ascite *primitive* ou *idiopathique* est très rare ; le plus souvent elle est *secondaire* ou *symptomatique*.

Étiologie. — L'ascite est parfois congénitale et devient alors une cause de dystocie, mais c'est un fait exceptionnel dont on compte les exemples.

Peu commune pendant la première enfance, l'ascite augmente de fréquence après six ans (Rilliet et Barthez) : elle s'observe le plus souvent entre quarante et cinquante ans. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes (Gintrac).

L'*ascite idiopathique* est une affection rare : elle s'observe comme une sorte de fluxion compensatrice sous l'influence du froid ou de l'ingestion de boissons glacées, tandis que le corps est en sueur (deux faits de B. Teissier) ; on l'a rencontrée de même à la période de desquamation de la rougeole ou de la scarlatine avec ou sans albuminurie concomitante. Dans un certain nombre de cas elle a succédé à la suppression ou à l'arrêt du flux menstruel, surtout chez les jeunes filles au moment de l'établissement de la menstruation. L'ascite peut être également la suite d'un traumatisme de l'abdomen. Dans toutes ces circonstances, l'ascite revêt un caractère d'acuité qui la rapproche jusqu'à un certain point de la péritonite.

L'*ascite secondaire*, beaucoup plus fréquente, se rencontre dans les affections de la séreuse péritonéale, dans les maladies qui mettent un obstacle à la circulation et dans celles qui atteignent un des viscères abdominaux ; enfin elle peut aussi reconnaître pour cause une altération du sang.

La péritonite aiguë simple s'accompagne rarement d'ascite, mais on voit souvent l'hydropisie survenir dans la tuberculose miliaire du péritoine. La péritonite chronique, surtout lorsqu'elle est de nature cancéreuse, donne le plus souvent lieu à un épanchement ascitique, celui ci alors est généralement sanguinolent.

L'hydropisie du péritoine qui résulte d'un obstacle à la circulation veineuse générale est presque toujours précédée d'anasarque, et reconnaît pour cause une maladie du cœur ou des poumons. Mais ces maladies ne provoquent pas seulement l'ascite en ralentissant le courant sanguin dans la veine cave : elles agissent aussi en provoquant la congestion passive du foie, la cirrhose cardiaque, cirrhose qui agit comme la cirrhose atrophique vulgaire, en rétrécissant ou en oblitérant les ramuscules de la veine

porte, en même temps qu'elle empêche le retour du sang dans la veine cave inférieure.

La cirrhose hépatique est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'épanchement ascitique ; les tumeurs de la rate, de l'estomac, du pancréas, des ganglions mésentériques, ne produisent guère l'ascite que par compression directe de la veine porte ; enfin l'oblitération de la veine porte elle-même (pyléphlébite adhésive et suppurative) ou de ses origines intestinales (Hanot, Chéron) s'accompagne presque fatalement d'épanchement dans la cavité abdominale.

Les altérations du sang qui donnent lieu à l'ascite sont un état hydrémique avec diminution de la quantité d'albumine du sérum: aussi ce symptôme se rencontre-t-il fréquemment dans les affections des reins, la leucocythémie, les cachexies (cachexie palustre, scorbutique, de misère, etc.) : l'ascite fait partie du cortège symptomatique de l'anasarque.

Anatomie pathologique. — La quantité de liquide épanché dans le péritoine est très variable : réduite parfois à quelques centaines de grammes, elle peut atteindre le chiffre de 30 à 40 litres ; le chiffre moyen est de 8 à 10 litres. Ce liquide, analogue au sérum du sang dont il diffère cependant, est clair et limpide, d'une couleur jaunâtre ou verdâtre ; il peut se trouver d'une consistance épaisse, visqueuse, parfois même gélatineuse ; lorsqu'il contient un peu de sang, sa coloration devient rougeâtre. Sa réaction est généralement alcaline, sa densité très élevée.

La caractéristique du liquide ascitique, comme de tous les épanchements hydropiques analogues, est la présence de l'*albumine* : celle-ci, qui se présente à l'état d'albumine pure ou d'albuminate de soude, ne dépasse jamais le chiffre de 5 grammes par litre, et est accompagnée d'une autre substance azotée, spéciale, de nature albuminoïde, que Gamal a appelée *hydropisine*. C. Schmitt et Hoppe ont montré que c'était le liquide ascitique qui, après celui de l'hydrothorax, contenait le plus d'albumine : la richesse en albumine varie d'ailleurs avec la cause et avec l'*âge* de l'ascite ; c'est ainsi, par exemple, que la quantité d'albumine est toujours plus considérable dans les affections qui ralentissent le cours du sang que dans celles où l'hypoalbuminose du sérum sanguin est très marquée (mal de Bright).

La fibrine n'existe jamais qu'en quantité très faible dans le liquide ascitique ; sa coagulation donne naissance à quelques flocons qui nagent dans la sérosité et emprisonnent les éléments figurés du sang, globules rouges et leucocytes. Le liquide péritonéal renferme encore les éléments du sérum sanguin, des matières grasses, des matières extractives et des sels : l'urée en

particulier ne fait jamais défaut et se trouve surtout en abondance dans les ascites brightiques.

Le liquide ascitique est parfois d'une grande richesse en cholestérine ; en pareil cas il s'échappe, au moment de la ponction, avec des reflets dorés qui sont dus aux miroitements des paillettes qu'il renferme. D'autres fois le liquide a un aspect ou une consistance chyleuse qui a vivement sollicité, dans ces derniers temps, l'attention des observateurs[1].

Le péritoine présente des altérations lorsque l'ascite est le résultat d'une irritation sécrétoire (péritonite chronique simple) ou lorsqu'elle est symptomatique d'une affection aiguë ou chronique de cette séreuse (péritonite tuberculeuse, cancéreuse, etc.). Dans les autres cas, la séreuse est blanchâtre, opalescente, comme dans les cas d'imbibition prolongée. Les muscles de la paroi abdominale, distendus par l'épanchement, sont pâles et amincis; les intervalles qui existent entre les aponévroses s'accusent et

1. Les observations d'épanchements chyliformes ne sont pas nombreuses : on connaît surtout celles de Smidt, Guttmann, Debove, Weil, Letulle, Straus, etc. ; leur mécanisme, comme leur constitution intime, est mal connu : pour les uns, il s'agit d'épanchement chyleux véritable (Quincke ; pour d'autres il y a transformation simple d'un épanchement purulent en matières grasses (Weil, N. Gueneau de Mussy). Pour Debove, enfin, il s'agit d'une production de source inconnue de graisse émulsionnée et de son mélange à la sérosité péritonéale. Quoi qu'il en soit de ces opinions diverses, les pathologistes étaient à peu près d'accord pour considérer, avec Letulle, ces épanchements chyleux comme des produits vieillis, sortes de résidus de désintégration granulo-graisseuse provenant de la transformation d'un épanchement émané d'un péritoine préalablement lésé. Dans ces conditions, on était généralement disposé à faire rentrer l'ascite chyleuse dans le cadre des péritonites.

Et de fait, la plupart des autopsies pratiquées en pareille circonstance ne dénotaient elles pas l'existence d'une altération matérielle du péritoine (cancer, tubercules, néo-membranes) ? Toutefois, une observation plus récente de Straus a modifié un peu cette façon de voir, en montrant que l'hypothèse de l'épanchement chyleux vrai était loin de devoir être abandonnée. Straus a appuyé son assertion sur ce fait clinique d'abord, facile d'ailleurs à constater, de la prompte reproduction du liquide chyleux après la ponction, avec ses mêmes caractères : état laiteux, grande homogénéité, extrême finesse et régularité de l'émulsion graisseuse; et sur cette expérience ensuite, qui semble décisive : on dose la quantité de graisse contenue dans le liquide d'une première ponction, puis on soumet le malade à un régime riche en graisse, et l'on refait une ponction quelques jours après. Si la teneur en graisse du liquide ainsi retiré est notablement augmentée, il est bien évident qu'on se trouve en présence d'un épanchement chyleux véritable.

Straus admet que l'irruption du chyle dans le péritoine peut se faire par franche solution de continuité du canal thoracique ou des chylifères, et par voie de transsudation.

donnent facilement issue à des hernies après que le liquide a disparu. Sur la peau on observe fréquemment des vergetures.

Description. — Il est assez rare que l'ascite se montre brusquement ; ce mode de début ne s'observe que dans les obstructions rapides de la veine porte et dans les hydropisies péritonéales spontanées. Le plus souvent l'ascite affecte tout d'abord des allures insidieuses et s'installe avec lenteur ; la tuméfaction de l'abdomen, qui se produit dès que la séreuse contient un peu de liquide, est le premier symptôme qui attire l'attention des malades par la sensation de plénitude et de tension qu'elle détermine, après l'ingestion des aliments en particulier. Le ventre a une forme ovoïde, la base de la poitrine est dilatée, les fausses côtes sont repoussées excentriquement. Lorsque l'épanchement a acquis de plus grandes proportions et que le malade est observé dans le décubitus horizontal, les flancs sont élargis et débordent latéralement, tandis que la région ombilicale est aplatie. Dans la station debout, l'élargissement des flancs disparaît ; il se produit à l'hypogastre et dans les deux régions iliaques une saillie en forme d'*outre* plus ou moins considérable suivant les cas. Lorsque l'épanchement a atteint des proportions plus grandes encore, la cicatrice ombilicale se déplisse et proémine en avant ; il se peut même qu'elle soit le siège d'une petite tumeur saillante, fluctuante, transparente, produite par de la sérosité qui s'est infiltrée après avoir franchi l'anneau.

La *fluctuation* et les modifications de la *percussion* sont deux caractères très importants de l'ascite.

La *fluctuation*, lorsque l'épanchement est abondant, doit être recherchée dans la position horizontale par la percussion *diamétrale* (Racle) : une main est appliquée à plat sur un des flancs du malade, tandis que l'autre main, placée sur l'autre flanc ou près des pubis, frappe de petits coups sur l'abdomen : on a alors une sensation de *flot*, due à l'ondée liquide que déplace la percussion. Il faut éviter de prendre pour le flot les mouvements d'ébranlement et de tremblement que la percussion communique à la peau et aux couches musculaires : pour cela on comparera la sensation de flot à celle qu'on obtient dans une région voisine où l'on sait qu'il n'existe pas de liquide, ou bien on fera placer le bord cubital de la main d'un assistant dans la direction de la ligne blanche, ce qui suffit pour intercepter les vibrations musculaires, sans gêner le mouvement oscillatoire du liquide (Trousseau).

Lorsque le liquide est peu abondant ou lorsqu'il existe une cloison formée, par exemple, par l'intestin interposé, il faut rechercher, pour en déceler la présence, la fluctuation *périphé-*

rique : on place le malade dans le décubitus latéral qui permet l'accumulation du liquide dans un point facilement accessible, et en appliquant les deux mains l'une près de l'autre, ou même en ne se servant que d'une main et en percutant avec l'indicateur, tandis qu'on écarte la peau avec les autres doigts et le pouce, on peut obtenir très nettement la sensation du flot.

Chez la femme et dans les cas douteux, R. Tripier conseille de pratiquer le toucher vaginal ; celui-ci permet de constater en cas d'ascite une mobilité inusitée de l'organe utérin.

La *percussion* est de tous les moyens physiques d'investigation celui qui donne les renseignements les plus précieux (Frank. Rostan, Piorry). Le liquide, s'accumulant dans les parties les plus déclives, occupe l'hypogastre et les flancs et refoule les intestins, qui sont plus légers, vers l'ombilic et l'épigastre. La percussion donne un son tympanique dans toutes les parties occupées par l'intestin et surtout au pourtour de l'ombilic ; au contraire, dans tous les points où il existe du liquide, la percussion donne un son mat et une résistance au doigt qui varie avec l'épaisseur du liquide. Entre ces deux zones de sonorité tympanique et de matité absolue existe une *ligne de niveau*, sensiblement horizontale, à la hauteur de laquelle on perçoit souvent à la percussion un son hydro-aérique. Lorsqu'on déplace le malade, qu'on le met dans le décubitus latéral, les liquides et les gaz, obéissant aux lois de la pesanteur, conservent les mêmes rapports : la partie inférieure mate est séparée de la partie supérieure sonore par une ligne de niveau, comme dans le cas précédent ; il est parfois nécessaire d'attendre quelques instants avant de constater ces phénomènes, le déplacement du liquide se faisant avec une certaine lenteur lorsqu'il existe des cloisons, des adhérences ou que le liquide est visqueux. Lorsque l'ascite devient plus abondante encore, la matité s'élève au-dessus de l'ombilic et peut même devenir complète, le liquide passant entre la paroi abdominale et l'intestin retenu par le mésentère. Lorsque au contraire l'épanchement est peu considérable, il faut employer quelques artifices pour constater la présence du liquide ; on pourra faire placer le malade, suivant le conseil de Racle, sur les coudes et les genoux, à *quatre pattes*, position qui permet à l'épanchement de venir se collecter au niveau de l'ombilic où il est facilement appréciable.

L'hydropisie du péritoine s'accompagne de troubles morbides en rapport avec la compression que subissent les différents viscères. La constipation habituelle, la difficulté des digestions avec sensation de poids et de tiraillements dans l'abdomen, parfois des nausées et des vomissements, tels sont les signes qui traduisent le plus souvent la gêne fonctionnelle du tube digestif. Le refou

lement du diaphragme détermine une dyspnée parfois très intense: on peut observer aussi des irrégularités et des intermittences dans les battements du cœur. Enfin la compression de la veine cave inférieure et des iliaques primitives détermine assez fréquemment l'œdème des membres inférieurs.

En général il y a une diminution très marquée de la sécrétion urinaire : les urines sont rares, concentrées, rouges et laissent déposer un abondant sédiment, fait qui est dû à la fois à la compression des artères rénales et des reins et à la grande quantité d'eau qui s'épanche dans le péritoine. Lorsqu'on pratique la paracentèse de l'abdomen chez un malade atteint d'ascite, il est fréquent de voir la quantité d'urine augmenter pendant les jours qui suivent la ponction.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche de l'ascite est variable ; comme nous l'avons vu, l'hydropisie idiopathique débute ordinairement avec brusquerie, tandis que dans la plupart des cas la formation de l'ascite symptomatique est lente et insidieuse. La durée de la maladie n'est parfois que de quelques semaines, tandis que d'autres fois elle atteint plusieurs années : Lecanu a rapporté un cas de guérison, après 886 ponctions, d'une ascite de quinze ans de durée.

La gravité de l'ascite dépend moins de l'épanchement lui-même que de la maladie hydropigène : la guérison est possible dans un grand nombre de cas. L'ascite idiopathique disparaît parfois en quelques semaines pour ne plus reparaître. La résorption lente du liquide, ou parfois une sorte de crise (Mondière), se traduisant par des évacuations alvines très abondantes, une diurèse ou une diaphorèse excessive, ont paru amener la guérison spontanée de l'ascite. On a pu voir aussi, mais beaucoup plus exceptionnellement, un épanchement intrapéritonéal se résorber sous l'influence d'un coup de trocart suivi de ponction blanche.

L'ascite liée à la cirrhose hépatique a été longtemps considérée comme toujours vouée à une extension progressive. On sait maintenant que dans un certain nombre de faits cette ascite est curable. D'abord les cas de disparition spontanée de l'épanchement péritonéal ne sont pas rares (Troisier, Moutard-Martin, Féréol, Hanot) [1]. Ensuite il semble bien démontré qu'une intervention active à cette phase de l'hépatite interstitielle où l'élément con-

1. Les travaux récents tendent à attribuer à l'ascite transitoire de la cirrhose une origine particulière ; elle ne dépendrait pas d'une altération des ramuscules portes intra-hépatiques, mais d'une lésion des extrémités intestinales de la veine porte, des phlébites intestinales qui seraient sous la dépendance d'altérations alcooliques de ces veines, semblables à celles que Balzer, Duret et Hanot ont signalées dans les veines de l'estomac et du rectum chez les gens ayant abusé de l'alcool.

nectif non encore organisé est susceptible de régression ou de résorption, contrairement à l'opinion soutenue par l'école allemande, peut être suivie de la disparition de l'ascite. Des faits probants ont été rapportés par Semmola, Leudet, Bouveret, Troisier. Un des premiers, Semmola, a montré que ce résultat pouvait être réalisé par le traitement ioduré à hautes doses. D'autres fois, cette terminaison favorable a été obtenue par des ponctions répétées (de Pradel, Carral, Ewald).

Enfin on a rapporté des cas de guérison par évacuation spontanée du liquide à travers la peau, dans l'intestin ou la vessie (B. Teissier).

Lorsque la terminaison doit être fatale, le ventre continue à augmenter de volume, l'hydropisie devient générale, la dyspnée s'accroit et les malades finissent par succomber dans le marasme.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ascite est facile ; nous ne reviendrons pas sur les signes caractéristiques de cette affection, mais une fois l'ascite constatée il importe de rechercher la cause qui l'a produite : c'est généralement par l'étude des conditions dans lesquelles l'ascite s'est développée et par l'examen attentif des organes que l'on arrive à cette notion si importante pour le pronostic et le traitement. Dans certains cas cette recherche doit être précédée de l'évacuation du liquide épanché.

Les *kystes de l'ovaire*, que l'on confond souvent avec l'hydropisie du péritoine, forment une saillie plus latérale et moins symétrique, une tumeur ovoïde à contours nets faisant proéminer l'abdomen au-dessus des pubis sans amener de dilatation de la base du thorax ; ils sont moins fluctuants que l'ascite et peuvent se déplacer en totalité ; lorsqu'on modifie la position des malades, la matité ne change ni de place ni de forme, elle est entourée dans tous les sens d'une zone de sonorité ; le toucher vaginal montre que le kyste est en relation avec l'utérus ; le contenu des kystes est épais et visqueux, trouble, jaunâtre ; enfin les kystes ne s'accompagnent pas, habituellement, d'une altération aussi marquée de la santé générale que l'ascite.

La *péritonite chronique*, dans les cas rares où elle donne lieu à un épanchement abondant, se reconnaît à l'existence de nodosités et d'inégalités, d'empâtement diffus du péritoine, aux symptômes spéciaux à la phlegmasie (douleurs, alternatives de constipation et de diarrhée, vomissements, etc.). Le diagnostic est encore moins douteux lorsqu'il y a des antécédents tuberculeux.

L'ascite a pu être confondue avec la *grossesse* : la forme de l'utérus gravide, sa dureté, son inclinaison à droite, les bruits du cœur et les mouvements du fœtus, les signes fournis par le toucher, dissiperont bien vite l'erreur.

La *rétention d'urine* est facile à distinguer de l'ascite, puisque le cathétérisme suffit à faire disparaître la tumeur formée par la vessie distendue.

Les kystes qui ont leur point de départ dans le foie, le rein ou la rate se distinguent généralement par leur siège, leur fluctuation obscure et l'absence de tout déplacement. L'*œdème de la paroi abdominale*, qui coïncide le plus souvent avec un œdème semblable des jambes, du scrotum, etc., ne donne lieu qu'à une fausse fluctuation et ne s'accompagne pas de matité susceptible de déplacements.

Traitement. — L'ascite idiopathique, surtout lorsqu'elle survient chez des sujets robustes et antérieurement bien portants et qu'elle s'accompagne de symptômes aigus, doit être traitée par une légère émission sanguine, les vésicatoires répétés (Gintrac).

Dans les ascites qui tiennent à un obstacle mécanique à la circulation, c'est aux purgatifs drastiques et aux diurétiques qu'il faut avoir recours. Les diurétiques qui sont le plus fréquemment employés dans ce but sont les sels à base de potasse, le carbonate, l'acétate et surtout le nitrate, qui se donne à la dose de 1 à 10 grammes par jour et auquel on a rapporté un certain nombre de succès. On s'est servi également de la digitale et de la scille, soit à l'intérieur, soit en applications externes sur l'abdomen. Les purgatifs, et surtout les drastiques, trouvent leur application dans le traitement des ascites qui dépendent d'une affection cardio-pulmonaire. Les sudorifiques ont aussi donné de bons résultats dans quelques cas (jaborandi, pilocarpine, bains d'air sec, acétate d'ammoniaque, poudre de Dower, etc.).

Lorsque l'ascite reconnaît pour cause un état hydrémique du sang, ou lorsque la longue durée de la maladie a amené la cachexie, outre l'indication des diurétiques, sudorifiques, etc., qui peut exister comme dans les autres formes, il faut avoir recours à une médication tonique et reconstituante et prescrire le fer, le quinquina, le sulfate de quinine, l'arsenic, l'extrait alcoolique de noix vomique (B. Teissier), etc.

Le *régime lacté* est indiqué dans les ascites qui dépendent d'une affection du cœur ou des reins ou qui se sont développées spontanément ; dans les autres formes et surtout dans l'ascite liée à la cirrhose du foie, la médication lactée échoue constamment (Jaccoud). C'est alors qu'il faut lui associer le traitement par l'iodure de potassium à hautes doses. Si son usage doit être suivi de résultats avantageux, dès le huitième ou le dixième jour l'ascite diminue déjà d'une façon notoire (Semmola) ; dans le cas où le niveau du liquide reste stationnaire, c'est que la barrière hépatique n'est plus susceptique d'être vaincue.

Il importe encore de signaler comme traitement de l'ascite la *compression abdominale*, car ce moyen réussit parfois, alors que toutes les autres méthodes ont échoué. Velpeau, Bouillaud, Andral, Gintrac, lui ont accordé une certaine valeur, et récemment encore elle a donné plusieurs succès à S. Mackenzie. La compression est absolument contre-indiquée dans les cas où l'ascite dépend d'une gêne de la circulation porte : la compression aurait pour effet, dans ce cas, d'empêcher l'établissement de la circulation collatérale par les veines sous-cutanées abdominales.

Mais lorsque tous ces moyens ont échoué, c'est à la *paracentèse* abdominale qu'il faut avoir recours; la ponction est surtout indiquée lorsque l'abondance de l'épanchement amène des troubles respiratoires et entrave le fonctionnement normal du cœur. On pratique généralement la piqûre au milieu de la ligne qui s'étend de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche à l'ombilic, en ayant soin d'éviter les veines sous-cutanées. Les ponctions répétées déterminent assez fréquemment des péritonites adhésives, des infiltrations séreuses, des érythèmes, etc., autour de la piqûre; il est bon de se servir d'un trocart de petit calibre, car une évacuation trop rapide du liquide de l'ascite peut donner lieu à des accidents et notamment à la syncope. Après avoir évacué le liquide ascitique, on pratiquera à l'aide d'ouate et d'un bandage de corps une légère compression sur l'abdomen, afin de s'opposer autant que possible à la congestion des organes soustraits à la compression de l'ascite. L'application immédiate sur l'admonen de la cuirasse collodionnée de Robert de Latour s'oppose très efficacement parfois à la reproduction rapide du liquide.

La paracentèse est le plus souvent un moyen purement palliatif, les cas de guérison auxquels elle a donné lieu sont encore restreints; aussi a-t-on songé à guérir l'ascite par des injections faites directement dans l'abdomen. C'est surtout à la teinture d'iode qu'on a eu recours et de nombreux auteurs ont vanté son efficacité (Dieulafoy, de Toulouse, Boinet, B. Teissier). B. Teissier surtout, il y a plus de trente ans, a rapporté une série de succès obtenus grâce à cette intervention hardie, non seulement dans des cas d'ascite idiopathique, mais encore d'épanchement consécutif à la cirrhose du foie ou à des cardiopathies. Ces résultats ne sauraient nous surprendre, maintenant que nous savons que les fausses membranes de la péritonite adhésive concourent puissamment au rétablissement de la circulation porte (Kiernan, Delpeuch, voy. p. 1047). Aussi nous semble-t-il que l'abandon où cette méthode est tombée depuis n'est peut-être pas justifié. De nouvelles tentatives seraient parfaitement légitimes.

Mondière. Recherches sur la guérison spontanée de l'ascite et de l'anasarque (l'Expérience, t. VII). — Tarral. Journ. hebd., 1830. — B. Teissier. Gaz. méd. de Lyon, 1853. — Philippeaux. De la valeur des injections iodées dans les hydropisies ascites et de la méthode employée par M. Teissier pour en assurer l'innocuité (Bull. de thérap., 1853).— F. Gannal. De l'hydropisine (Mém. de la Soc. de biol., 1857). — Gouzy, th. de Paris, 1861. — H. Gintrac. Art. *Ascite*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1865. — Wasse, th. de Montpellier, 1867. — Besnier. Art. *Ascite*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1867. — Jaccoud. Clinique médicale, 1867-1869. — Sieveking. The Lancet, 1870. — I. Straus. Art. *Hydropisie*, in Nouv. Dict. de méd. et ch. pr., 1873. — Leudet. Curabilité de l'ascite, in Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874. — Winckel. Deuts. Archiv. f. klin. Med., 1876. — S. Mackensie. The treatment of ascites by abdominal compression (Brit. med. Journ., 1878). — Van Gelder. De l'ascite congénitale, th. de Paris. 1878. — Jougla. Revue médicale de Toulouse, 1878. — C. Brousse. Mécanisme de l'ascite et des hydropisies dans les maladies du cœur, th. de Paris, 1878. — Dujardin-Beaumetz. Clin. thérapeutiq. — L. Bouveret. Ascite curable des alcooliques (Lyon méd., 1881). — Debove. Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (Union médicale, 1881). — Madame Perrée. Epanchements chyliformes des cavités séreuses, th. Paris, 1881). — Veil. Pathologie des ascites chyliformes, th. Paris, 1882. — Bessivard. Ascite hémorragique, th. de Paris, 1882. — Biat. Péritonite tuberculeuse à forme ascitique, th. de Paris, 1884. — M. Letulle. Note sur un cas d'épanchement chyliforme du péritoine (Rev. de méd., 1884). — Du même. Nouvelle obs. d'épanchement chyliforme de l'abdomen chez un enfant (Rev. de méd., 1885). — Luton. Du pseudo-tympanisme dans l'ascite (Un méd. du Nord-Est, 1884). — E. Drummond. De l'importance de la paracentèse précoce dans le traitement de l'ascite (The Practitioner, 1885). — Tacke. De l'ascite (Deutsche med. Woch., 1885). — R. Tripier. Sur le diagn. de l'ascite au moyen du toucher vaginal (Lyon méd., 1886). — P. Chéron. Sur l'ascite (Union méd., 1885). — Troisier. Discussion à la Soc. méd. des hôp., 1886. — Straus. Sur un cas d'ascite chyleuse (Arch. de phys., 1886). — François. Etude sur les hépatites chroniques alco. et leur curabilité, th. de Lyon, 1888. — Baumel. Maladies du tube digestif et des annexes, 1889. — Semmola. Guérison de la cirrhose alco. (Progr. méd , 1889). — Curven. Cas de carcinome miliaire du péritoine avec ascite chyleuse. (Brit. med. jour. 1891). — Zawadzki. Patholog. de l'ascite chyleuse. (Gazeta le Karska, 1891).

HÉMATOCÈLE PÉRI-UTÉRINE.

Synonymie : *Hématocèle utérine, circum-utérine, rétro-utérine, pelvienne.*

L'*hématocèle péri-utérine* est un épanchement de sang enkysté dans l'excavation pelvienne. L'hématocèle peut être *intrapéritonéale* ou *extrapéritonéale ;* la première étant de beaucoup la plus fréquente, c'est elle surtout que nous aurons en vue dans notre description.

L'histoire de l'hématocèle péri-utérine est de date récente. Ruysch, le premier, décrivit l'épanchement sanguin rétro-utérin ; J.-P. Frank, Laugier, Bourdon, Velpeau, puis Bernutz en rapportèrent quelques observations ; mais ce fut seulement en 1850 que

la thèse de Viguès et les leçons de Nélaton firent entrer cette affection dans le cadre nosologique. Huguier distingua l'hématocèle intra et extra-péritonéale, distinction qui fut confirmée par Nonat et Prost.

Les discussions et les recherches portèrent dès lors sur les différentes causes du processus morbide. Nélaton admettait que l'hématocèle résultait de la chute du sang dans le péritoine au moment de l'ovulation; Laugier fit intervenir de plus une altération de l'ovaire, tandis que Richet et son élève Devalz attribuaient le principal rôle à la rupture des veines du plexus utéro-ovarien. Peu après parurent la thèse de Voisin et les recherches de Gallard qui démontrèrent que l'hématocèle était bien la conséquence de la ponte extra-utérine. Virchow a expliqué la formation de l'hématocèle par la rupture de petits vaisseaux développés au sein de néo-membranes, constituant une véritable *pachyméningite* intrapéritonéale. Enfin, les travaux de Bernutz et Goupil, la leçon de Trousseau, l'article de Bernutz dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, les descriptions d'Aran, de Courty, de Nonat, les thèses de Provensal, Drapier, Cotelle, Lacoste, etc., et l'excellent travail de Poncet (de Lyon) forment un ensemble de documents très sérieux avec lesquels il est possible de constituer aujourd'hui l'histoire à peu près complète de cette intéressante maladie.

Étiologie. Pathogénie. — L'hématocèle est une affection relativement rare. D'après un relevé de soixante-quatorze observations dans lesquelles l'âge était indiqué, Poncet (de Lyon) donne l'âge de trente ans comme étant le plus favorable au développement de l'hématocèle péri-utérine. Il cite cependant un cas d'hématocèle à terminaison fatale chez une jeune fille de treize ans non réglée.

Il est bien rare qu'on ne retrouve pas dans les antécédents des malades atteintes d'hématocèle des traces d'affections antérieures des organes génitaux: le plus souvent elles ont eu des avortements ou des couches difficiles et laborieuses, des irrégularités de la menstruation, des pelvi-péritonites, etc. C'est le plus souvent à l'époque des règles qu'apparaît l'hématocèle.

Les causes occasionnelles qui jouent un rôle dans la production de la maladie sont assez nombreuses: l'une des plus fréquentes est l'impression du froid pendant la période menstruelle, soit par refroidissement brusque de tout le corps, soit par l'application d'un corps froid sur les organes génitaux (compresses mouillées, injections d'eau fraîche). Les traumatismes, le coït pendant la période menstruelle, les fatigues de toutes sortes, les courses prolongées, les cahots d'une voiture, etc., peuvent également

jouer le rôle de causes accidentelles. Il en est de même des émotions morales vives.

Quant au mode pathogénique de l'hématocèle péri-utérine, qui a donné lieu à un si grand nombre de recherches, il est probable qu'il n'est pas unique ; les troubles de l'ovulation sont certainement la cause la plus fréquente de l'hématocèle, mais le péritoine, l'utérus, la trompe semblent pouvoir également donner naissance à une hémorragie intrapéritonéale.

Un certain nombre d'auteurs ont considéré l'hématocèle intrapéritonéale comme le résultat de la *rupture de fausses membranes* consécutives à une pelvi-péritonite, comme il arrive dans la vaginalite, la pleurésie et la pachyméningite hémorragiques. Ferber émit le premier cette théorie qui fut surtout défendue par Virchow ; Crédé, Drapier, J. Besnier ont rapporté des observations très concluantes dans lesquelles la déchirure des néo-membranes vasculaires pouvait seule expliquer la formation de la tumeur. Cette théorie pathogénique trouve un solide appui dans ce fait que l'hématocèle se déclare presque toujours chez des femmes ayant eu auparavant des troubles de la menstruation : l'existence de la pelvi-péritonite a même été constatée avant l'apparition de l'épanchement sanguin (Crédé) ; mais les dernières recherches de Bernutz lui ont appris que ce mécanisme de l'hématocèle était loin de constituer la majorité des cas, et qu'au surplus en pareille circonstance il n'y avait pas d'hématocèle véritable, puisque le sang ne s'épanchait pas dans la cavité péritonéale proprement dite, mais dans les loges constituées par des cloisons pseudo-membraneuses.

La *déchirure d'une veine variqueuse du plexus utéro-ovarien*, signalée pour la première fois par Ollivier (d'Angers), a surtout été invoquée par Richet et par Devalz. Certains faits cliniques (Puech, Saxinger, Maschka) démontrent la réalité de l'hématocèle à la suite de rupture de vaisseaux, variqueux ou non, situés dans l'épaisseur du ligament large ; il est probable que dans ces cas la séreuse abdominale n'était pas absolument saine, autrement ces effusions sanguines auraient plutôt déterminé des hématocèles extra-péritonéales.

On a également admis la possibilité d'une *exhalation sanguine aiguë du péritoine* (A. Voisin), en dehors de toute inflammation de la séreuse. Mais ce sont des cas exceptionnels, et Poncet n'a pu en réunir plus de cinq observations.

L'hématocèle peut encore résulter du *reflux du sang de l'utérus dans la trompe et le péritoine ;* Bernutz a fait voir que dans les cas où il existe un rétrécissement congénital ou acquis de l'hymen, du vagin ou de l'utérus, le sang peut s'accumuler dans l'utérus,

passer dans les trompes et de là tomber dans le péritoine. Mais c'est encore là un mécanisme rare : le spasme du col utérin admis par Bernutz et la perméabilité des *ostia uterina* sont encore à démontrer.

L'*hémorragie tubaire* peut donner lieu à l'hématocèle intra-péritonéale ; Trousseau croyait ce mécanisme fréquent dans la variété d'hématocèle qu'il appelait *cataméniale*. Dans certains cas la trompe se laisse distendre et forme un véritable kyste sanguin qui peut se rompre ultérieurement et donner lieu aux symptômes de l'hématocèle enkystée ou d'un épanchement sanguin péritonéal rapidement mortel. Il est rare que l'enkystement ait le temps de se produire dans les cas où l'écoulement de sang par la trompe est déterminé par une pyrexie grave à tendance hémorragique (variole, scarlatine, purpura, etc.).

Les *hémorragies ovariques* sont la cause la plus fréquente de l'hématocèle péri-utérine. Nélaton avait déjà fait remarquer que la rupture spontanée de la vésicule de Graaf s'accompagnait toujours d'un certain épanchement de sang, et avait admis que, dans les cas de migration anormale de l'ovule, d'adhérences de la trompe, etc., le sang pouvait tomber dans la cavité utérine, s'y enkyster et constituer l'hématocèle. Gallard, précisant encore davantage, démontra nettement que l'hématocèle devait être considérée comme une ponte extra-utérine, avec ou sans fécondation de l'ovule ; la fécondation est cependant la règle, et le plus souvent on a affaire à de véritables grossesses extra-utérines, comme semblent bien le prouver un certain nombre d'observations dans lesquelles des débris d'embryons ont été trouvés au milieu des caillots sanguins. L'hémorragie se rattache aussi, dans un certain nombre de cas, à une altération des ovaires, à l'inflammation aiguë ou chronique (Courty) et à la déchirure de kystes hématiques de l'ovaire (Denonvilliers, Voisin, Puech, Dock, etc.).

Anatomie pathologique. — C'est le cul-de-sac utéro-rectal qui est le siège ordinaire de l'hématocèle (hématocèle *rétro-utérine*), mais la collection sanguine peut aussi siéger entre l'utérus et la vessie (hématocèle *pré-utérine* de Chassaignac), ou même sur les côtés (hématocèle *latéro-utérine*). Il faut noter que ces deux dernières formes, rarement primitives (Puech), sont le plus souvent subordonnées à l'existence de l'hématocèle rétro-utérine dont elles ne seraient en quelque sorte que l'extension.

La tumeur, de forme et de volume variables, est entourée de membranes fibrineuses qui s'organisent plus tard et constituent des adhérences englobant les anses de l'intestin grêle et constituant une sorte de diaphragme pathologique entre l'abdomen et

le bassin. Les parois des membranes atteignent parfois une grande épaisseur; lorsque l'épanchement s'est résorbé en partie et que la poche kystique est revenue sur elle-même, l'hématocèle peut acquérir une dureté ligneuse. Fréquemment la poche kystique est traversée par des débris de cloisons qui constituent des loges incomplètes.

La quantité de sang épanché varie de quelques grammes à 1 kilogramme et même davantage. Tantôt le sang est fluide et rouge, tantôt brunâtre, épais et d'une consistance sirupeuse; il n'est pas rare de le trouver mélangé à un peu de sérosité sanieuse ou purulente provenant de l'irritation péritonéale.

Lorsque l'épanchement est ancien, on y distingue facilement deux parties : l'une liquide, rougeâtre ; l'autre solide, constituée par des caillots plus ou moins décolorés et résistants, dans lesquels on peut retrouver des débris d'embryon (Gallard). Plus tard l'hématocèle subit les mêmes transformations régressives que les épanchements sanguins en général.

Les déplacements de l'utérus diffèrent suivant la position occupée par l'hématocèle : le plus souvent ils dépendent plutôt des adhérences que de la tumeur elle-même. Les parois de l'utérus sont, en général, hypertrophiées et ramollies.

Lorsque la tumeur est volumineuse, elle peut déterminer, par compression, des lésions de voisinage, par exemple, la dilatation des uretères et l'hydronéphrose (Dumontpallier et de Sinéty), l'étranglement intestinal par brides cicatricielles (Magnin), ou par compression (Prengrueber et Vicente).

Description. — L'hématocèle est le plus souvent précédée d'un ensemble de phénomènes qui n'ont d'ailleurs rien d'absolument caractéristique et qui consistent en retards ou en suspension complète des règles, en pertes abondantes et même en de véritables métrorragies (Nonat).

Le début a souvent une brusquerie et une gravité qui rappellent les accidents de l'hémorragie interne. Subitement la malade est prise d'une douleur excessivement aiguë dans l'abdomen, parfois avec une sensation de déchirement; la douleur peut être assez intense pour amener la syncope : la face et les muqueuses sont pâles et décolorées, le pouls est petit, filiforme, la température s'abaisse et la mort peut survenir avant que l'épanchement sanguin ait eu le temps de s'enkyster.

Cette forme suraiguë est relativement rare ; dans quelques cas le début est lent, presque insidieux, et les symptômes ne sont pas suffisamments marqués pour que les malades se mettent au lit ; le plus souvent, après un début assez brusque, on voit survenir des frissons avec élévation de température, chaleur de la

peau, petitesse et concentration du pouls; la face grippée offre le même aspect que dans la péritonite et exprime la souffrance; les malades, étendues dans le décubitus dorsal, évitent tout mouvement et ne peuvent même supporter la position assise (Poncet).

La douleur, d'abord aiguë et lancinante, devient bientôt plus sourde, plus profonde; elle s'exaspère par la moindre pression et s'irradie vers le rectum, la vessie ou les reins. La compression des nerfs des plexus sacré et lombaire détermine des douleurs très vives, souvent à forme névralgique, se prolongeant dans l'aine, la cuisse et la jambe, en suivant le trajet du sciatique ou celui du crural.

La tumeur pelvienne est le symptôme le plus important de l'hématocèle utérine. Située à quelques centimètres de la vulve et enclavée dans le petit bassin où l'on ne peut lui imprimer aucun mouvement, cette tumeur est de forme arrondie, globuleuse, parfois un peu irrégulière, de consistance très variable, suivant son âge; molle, élastique, fluctuante au début, elle devient plus tard pâteuse et compacte et donne la sensation d'une tumeur solide; dans les périodes avancées, la tumeur offre parfois une consistance ligneuse ou cartilagineuse. La palpation permet quelquefois de constater une crépitation sanguine ou des battements artériels; l'utérus est refoulé en avant, le col est dévié; le plus souvent (hématocèle rétro-utérine) le col est porté en avant, accolé au pubis ou légèrement dévié latéralement. Pour bien apprécier les caractères de la tumeur, il est bon de pratiquer le palper hypogastrique en même temps que le toucher vaginal.

La tumeur fait rarement une saillie très marquée au-dessus des pubis, où elle est cependant appréciable dans un grand nombre de cas. Lorsque l'épanchement dépasse 300 à 400 grammes, ce qui est la capacité moyenne du bassin (Poncet), la tumeur remonte au-dessus du détroit supérieur; dans le cas où l'épanchement est très abondant, elle s'élève jusqu'au niveau de l'ombilic qu'elle peut même dépasser; la tumeur a souvent alors la forme d'un cœur de carte à jouer (Siredey).

La compression que l'hématocèle exerce sur les organes voisins détermine de la constipation avec ténesme rectal, de la dysurie avec rétention ou, au contraire, de l'incontinence d'urine, des irradiations douloureuses, l'œdème des membres inférieurs et de la vulve. Le déplacement de l'utérus et sa compression sont souvent le point de départ de métrorragies abondantes.

La *marche* de l'hématocèle péri-utérine est essentiellement chronique, parfois marquée par des périodes d'aggravation coïncidant avec l'époque menstruelle: on peut alors voir la tumeur augmenter de volume et les symptômes reprendre un caractère

de gravité plus ou moins accusé. L'hématocèle, dont la durée moyenne est de trois à quatre mois, tout en pouvant atteindre plusieurs années, tend naturellement à la guérison qui se fait en général par résolution.

Nous avons vu des accidents du côté du cœur : dilatation des cavités droites, insuffisance tricuspidienne, etc., se développer concurremment avec l'hématocèle et disparaître avec elle. Nous avons insisté ailleurs sur l'intéressant mécanisme qui préside à la production de ces accidents, nous n'y reviendrons pas ici.

L'évacuation dans les organes voisins, vagin, rectum, vessie, s'observe dans un certain nombre de cas ; elle n'est pas toujours favorable, car elle expose à la résorption putride et à la pyohémie ; le plus souvent ce sont les complications péritonéales qui emportent les malades, mais la mort peut également survenir dans le marasme.

Diagnostic. Pronostic. — La *pelvi-péritonite* est l'affection avec laquelle il est le plus facile de confondre l'hématocèle péri-utérine, les deux affections se développant souvent dans des conditions identiques et offrant un certain nombre de symptômes communs. Le début de l'hématocèle est plus souvent marqué par une tendance aux lipothymies avec abaissement de la température que celui de la pelvi-péritonite qui s'accompagne de frissons et d'une fièvre parfois intense ; la douleur de l'hématocèle est plus subite et plus aiguë que celle de la pelvi-péritonite ; la tumeur de l'hématocèle se forme rapidement, elle est volumineuse et les variations de consistance qu'elle subit sont presque pathognomoniques : fluctuation, consistance pâteuse, dureté et résistance ligneuse et même cartilagineuse (Nélaton) ; la tumeur de la pelvi-péritonite est au contraire petite, douloureuse au toucher ; résistante dès le début, elle ne devient fluctuante que tardivement, à la suite de la suppuration.

La *grossesse extra-utérine* se distingue de l'hématocèle par son siège, par son évolution lente, par l'absence de troubles fonctionnels, par l'apparition ultérieure des troubles propres à la grossesse, etc. C'est également le développement lent et graduel et l'absence de symptômes aigus qui serviront à distinguer l'hématocèle des *kystes simples* et des *kystes hydatiques de l'ovaire*. La *rétroflexion de l'utérus gravide*, vers le troisième mois, donne lieu à des difficultés plus sérieuses ; ce n'est que par un examen très attentif que l'on peut éviter l'erreur.

Le *pronostic* est toujours grave ; la mort peut survenir à toutes les périodes de la maladie ; d'autre part, même dans les cas de guérison, l'hématocèle rétro-utérine laisse souvent à sa suite des adhérences ovariques, des déviations utérines, etc., qui peuvent

avoir les conséquences les plus sérieuses pour le fonctionnement de l'appareil génital.

Traitement. — Au début, l'indication principale est d'arrêter l'hémorragie interne ; à cet effet, on prescrira le repos absolu dans le décubitus dorsal, des applications froides ou glacées sur l'abdomen ; quand l'hémorragie est arrêtée, on doit tenter d'enrayer la marche de la péritonite concomitante par des moyens appropriés : émissions sanguines, sangsues, vessie de glace sur l'abdomen, etc. ; enfin, dans la dernière période, on s'efforcera de hâter la résorption de l'épanchement sanguin et des exsudats inflammatoires par les vésicatoires répétés et les applications de teinture d'iode, en même temps qu'on prescrira un régime tonique et fortifiant ; on aura soin de maintenir quelque temps les malades au lit pour éviter les rechutes.

Il y a quelques années seulement les résultats fournis par ce traitement médical étaient considérés comme très satisfaisants ; aussi avait-on depuis longtemps renoncé à l'emploi des moyens chirurgicaux qui exposent à la suppuration de la poche, et comme conséquence aux péritonites et à la résorption purulente. C'est à peine si l'on autorisait la ponction aspiratrice, dans les cas d'hématocèle volumineuse et ancienne (Laroyenne, Cotelle). Aujourd'hui les progrès de l'antisepsie ont permis de sortir de cette réserve. Bien des chirurgiens, ceux de l'École de Lyon en particulier, estiment que l'hématocèle, si souvent liée d'ailleurs à l'évolution d'une pelvi-péritonite, est justiciable (comme ces épanchements latents masqués dans les masses dures péri-utérines et décrits par Laroyenne et Blanc) de l'ouverture avec le trocart, ou de l'incision vaginale et du lavage antiseptique. Cette pratique est couramment appliquée à la Charité de Lyon ; et l'on emploie pour le lavage, afin de ne pas rompre les enveloppes de la poche souvent minces, une sonde à double courant servant à pousser une injection, qui arrive sous faible pression, d'un réservoir élevé seulement de 2 mètres (Laroyenne).

Bourdon. Mém. sur les tumeurs fluctuantes du bassin (Rev. méd., 1841). — Bernutz. Arch. gén. de méd., 1848. — Nélaton. Gaz. des hôp., 1851-1852. — Prost. De l'hématocèle rétro-utérine, th. de Paris, 1855. — Puech. De l'hématocèle utérine. Montpellier, 1858. — Duval. Du varicocèle ovarien, etc. th. de Paris, 1858. — Viguès. Des tumeurs sanguines de l'excavation pelvienne, th. de Paris, 1859. — A. Voisin. De l'hématocèle péri-utérine, th. de Paris, 1858, 2e édit., 1860. — Bernutz et Goupil. Clin. méd. des mal des femmes, 1860. — Puech. Des atrésies des voies génitales, 1863. — Trousseau. Clinique médicale. — Virchow. Pathologie des tumeurs. — Gallard. Leçons cliniques des maladies des femmes, 1873. — Bernutz. Art. *Hématocèle utérine*, in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1873. — Drapier, th. de Paris, 1876. — W. Dock. De l'hémat. rétro-utérine dans ses rapports

avec les maladies des ovaires. Inaug. Diss., Zurich, 1876. — Gaillard Thomas. A practical treatise on the disesaes of the women. Philad., 1876, trad. en français par Lutaud. — Cotelle, th. de Paris, 1877. — J. Besnier. De la pachy péritonite hémorragique (Arch. de gynéc., 1877). — Poncet (de Lyon). De l'hématocèle péri-utérine, th. d'agrég., 1878. — Bernitz. Hématocèle utérine symptomatique de pachy-péritonite hémorragique (Arch. de tocologie, 1880). — Rodet, th. de Paris, 1880. — Pozzi. Hématocèle péri-utérine, incision iliaque et guérison (Rev. de chir., 1886). — Du même. De la laparatomie sous-péritonéale, en particulier dans le traitement des abcès pelviens et des hématocèles pelviennes (Arch. de tocologie, 1886). — Pengrueber et Vicente. Complications et traitement de l'hématocèle rétro-utérine (Sem. méd., 1886). — A. Poncet. Art. *Hématocèle rétro-utérine* (Dict. encyclop. des sc. méd., 1886). — Emmet. La pratique des maladies des femmes. Paris, 1887. — Blanc. Inflam. péri-utérine chr. avec épanch. latent, th. de Lyon, 1887). — Dubreuil. Hématométrie. (Rev. chir., 1889). — Routier. Hémat. rétro-utérine, traitement chirurg. (Ann. gyn., 1890). — Veit. Des hématocèles et des hématomes du péritoine (Berlin. Klin. Woch. 1890). — Reynier. Hémato.-salpinx (Berlin. soc. chir., 1891). — Goullioud. Débridem. vaginal des collections pelviennes, méthode Laroyenne (Arch. tocol., 1891). — Potain. Un cas d'hématome péritonéal. (Rev. gén. clin., 1892).

FIN DU TOME SECOND ET DERNIER.

Table des matières.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SECOND ET DERNIER.

II. — MALADIES LOCALES (*suite*).

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

MALADIES DU CŒUR

Historique, considérations anatomiques et physiologiques. 1
Péricardite. 24
Hydro-péricarde. Hydro-pneumopéricarde. 36
Adhérences du péricarde. . . 38

MALADIES DU MYOCARDE

Myocardites. 42
Dégénérescences, hypertrophie, atrophie, etc. 48
Dégénérescence graisseuse, 48 ; — pigmentaire, 50 ; — Syphilis du cœur, 51 ; — Atrophie cardiaque, 52 ; — Hypertrophie et dilatation, 52 ; — Anévrysmes, 64 ; — Rupture du cœur, 65 ; — Tumeurs, 66 ; — Asystolie. 66
Endocardite. 72
Lésions valvulaires. 81
— en général. 81
— en particulier. 97
— valv. du cœur gauche. . 97
Orifice aortique, 97 ; — mitral, 109 ; — Rétrécissement mitral, 109 ; — Insuffisance, 113 ; — Coexistence de deux lésions d'orifice. 115
Lésions valvulaires du cœur droit 116
Rétrécissement et insuffisance de l'artère pulmonaire. . . . 116
Insuffisance tricuspidienne. . . 118
Rétrécissement tricuspidien. . 121
Cyanose. Maladie bleue. . . . 125
Palpitations et intermittences cardiaques. 131
Tachycardie et Pouls lent. . . 138
Goitre exophthalmique. . . . 147
Angine de poitrine. 156

MALADIES DES VAISSEAUX

Artérite et athérome. . . . 163
Artérite aiguë, 163 ; — Aortite aiguë, 165 ; — Artérite chronique, 166 ; — Aortite chronique. 172
Anévrysmes de l'aorte. . . . 174
Phlébite et thrombose. . . . 189
Phlegmatia alba dolens. . . . 189

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Considérations générales. Anatomie et physiologie. . . 198
Maladies des fosses nasales.. . 223
Coryza. 223
Epistaxis. 230
Maladies du larynx. 233
Laryngites aiguës, 234 ; — catarrhale, 234 ; — franche phlegmoneuse, 236 ; — syphilitique, 237 ; — érysipéla-

teuse, 238 ; — varioleuse, 238 ; — de la fièvre typhoïde, 238 ; — de la morve. . . . 239
Laryngites chroniques, 216 : — catarrhale, 240 ; — glanduleuse, 241 ; — rhinosclérome, 241 ; — syphilitique, 241 ; — des états infectieux, 243 ; — chronique tuberculeuse. . 243
Œdème de la glotte. 253
Laryngite striduleuse. . . . 261
Accidents nerveux d'origine laryngée. 265
Spasmes. 265
Paralysies. 269
Laryngite pseudo-membraneuse. Croup. 273
Tumeurs du larynx. 282
Polypes. Cancer. 282

MALADIES DES BRONCHES

Bronchite catarrhale aiguë. . . 288
Broncho-pneumonie. 291
Bronchite chronique. 306
Dilatation des bronches. . . . 311
Emphysème pulmonaire. . . . 319
Coqueluche. 326
Asthme. 333
Adénopathie bronchique. . . 343

MALADIES DU POUMON

Congestion. Œdème. 352
Hémorrhagies broncho-pulmonaires. 361
De l'hémoptysie. 361
Apoplexie pulmonaire. . . . 366
Obstructions de l'artère pulmonaire. 370
Gangrène pulmonaire. . . . 374
Pneumonie aiguë. 380
— chronique. 403
— chronique lobaire. . . 403
— lobulaire chronique. . . 407
Phthisie chronique. 412

MALADIE DES PLÈVRES

Pleurésie aiguë. 443
— chronique. 462
— purulente. 463
Hydrothorax. 475
Hydropneumothorax. 476
Cancer pleuro-pulmonaire. . . 486
Kystes hydatiques. 490

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

Considérations générales. . . 493
Maladies de la bouche et de l'arrière-bouche. 504
Stomatites. 504
Stomatite simple ou érythémateuse, 505 ; — Stomatite folliculeuse ou aphtheuse, 506 ; — Stomatite ulcéro-membraneuse, 508 ; — crémeuse ou muguet, 510 ; — — mercurielle. 513
Glossite. 515
Gangrène de la bouche. Noma. 517
Angines. 519
Angines aiguës, 519 ; — catharrhale, 519 ; — phlegmoneuse, 522 ; — diphthéritique, 525 ; — herpétique, 541 ; — rhumatismale, 543 ; — érysipélateuse, 544 ; toxiques. . . 545
Angines chroniques, 546 ; — glanduleuse, 546 ; catharrhale chronique, 548 ; — scrofuleuse, 551 ; — tuberculeuse, 552 ; — syphilitique. . . . 552
Abcès rétro-pharyngiens. . . 553

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

Œsophagite. 555
Rétrécissements de l'œsophage. 557
Spasmes de l'œsophage. . . . 561

MALADIES DE L'ESTOMAC

Considérations générales. . . 564
Anamèse, 564; — Exploration physique de l'estomac, 567 ; — Méthodes chimiques appliquées au diagnostic des maladies du tube disgestif. . . 570

Du vomissement. 580
Inflammations de l'estomac. Gastrites. 585
Gastrite aiguë. 586
Gastrites toxiques. 589
Gastrite chronique. 591
Dyspepsie. 599
Dyspepsie douloureuse. Gastralgie. 613
Dyspepsie par troubles secrétoires. Anachlorhydrie. Apepsie. Hyperchlorhydrie. . . 617
Hyperchlorhydrie permanente. 618
Dyspepsie atonique. Dilatation de l'estomac. 624
Ulcère simple de l'estomac et du duodéum. 633
Cancer. 644

MALADIES DE L'INTESTIN

Considérations générales. . . 653
Entéralgie. Colique intestinale. 653
Constipation, 657 ; — Diarrhée. 658
Entérite. 664
Dysenterie. 675
Typhlite appendicite et périty-phlite. 682
Tuberculose intestinale. . . . 688
Cancer. 690
Occlusion intestinale. . . . 692
Vers intestinaux. 701
Des hémorrhoïdes. 712

MALADIES DU FOIE

Historique. Considérations anatomiques et physiologiques. . 719
Ictère. 730
Hépatites. 743
Congestion du foie. 743
Hépatite aiguë parenchymateuse. 747
Ictères graves. 747
Hépatite suppurée. Abcès du foie. 755
Cirrhose atrophique. Cirrhose veineuse. 762
Cirrhose hypertrophique. Cirrhose biliaire. 774
Cirrhoses mixtes. 781
Cirrhose hypertrophique graisseuse. Cirrhose pigmentaire. 781
Hépatite chronique parenchymateuse. 777
Adénomes et polyadénomes. . 778
Périhépatite. 789
Pylephlébite. 792
Cancer. 797
Kystes hydatiques. 805
Dégénérescence graisseuse. . . 818
Dégénérescence amyloïde. . . 822
Tuberculose. 823
Syphilis. 827
Catarrhe des voies biliaires. Ictère catarrhal. 830
Lithiase biliaire. Coliques hépatiques. 834
Cancer des voies biliaires et de la tête du pancréas. . . . 848
Cholécystite. 850

MALADIES DES REINS ET DES VOIES URINAIRES

Considérations anatomiques et physiologiques. 853
Albuminurie et urémie. . . . 869
Néphrites. 894
Congestion du rein. 898
Néphrites aiguës. Néphrites infectieuses. 902
Néphrites infectieuses proprement dites. Néphrites diffuses aiguës ou subaiguës. . 903
— aiguës suppurées. Néphrites chirurgicales. Néphrites ascendantes. 912
Néphrites chroniques (Mal de Bright). 922
Néphrite épithéliale chronique, 923 ; — interstitielle chronique, 932 ; — chronique avec dégénérescence amyloïde. 948
Infarctus des reins. 955
Cancer du rein 959
Kystes des reins. 965

Tuberculose des reins. Néphrite tuberculeuse. 973
Périnéphrite. 978
Rein mobile. 986
Hématurie et chylurie. Parasites des reins. 992
Hémoglobinurie paroxistique. . 992
Lithiase urinaire. Colique néphrétique. 999
Pyélite. Pyélo-néphrite. . . . 1007
Hydronéphrose. 1013
Cystite. 1018
Phlegmon hypogastrique. . . 1024

MALADIES DU PÉRITOINE

Des péritonites. 1031
Péritonite générale aiguë. . . 1032
— puerpérale. 1040
— générale chronique. Péritonite tuberculeuse. . 1046
— circonscrites. Péritonites partielles. 1052
Ascite. 1060
Hématocèle péri-utérine. . . 1070

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME SECOND ET DERNIER.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

3 2044 053 845 145

3 2044 053 845 145